

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel FÈVRE

Né le 9 Octobre 1897 à Arras (Pas-de-Calais)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'anatomie à la Faculté

CONTRIBUTION CLINIQUE A L'ÉTUDE

DE

L'INFECTION

DANS LES ULCÈRES CHRONIQUES
GASTRO-DUODÉNAUX

Président : M. PIERRE DUVAL, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

POUR LE

N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel FÈVRE

Né le 9 Octobre 1897 à Arras (Pas-de-Calais)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'anatomie à la Faculté

CONTRIBUTION CLINIQUE A L'ÉTUDE

DE

L'INFECTION

DANS LES ULCÈRES CHRONIQUES
GASTRO-DUODÉNAUX

Président : M. PIERRE DUVAL, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	NICOLAS.
Anatomie médicale chirurgicale		CUNÉO.
Physiologie		ROGER.
Physique médicale		STROHL.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Bactériologie		LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		Marcel LABBÉ
Pathologie médicale		SICARD.
Pathologie chirurgicale		LECENE.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		Léon BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée		RATHERY.
		GILBERT.
Clinique médicale	}	BEZANÇON.
		ACHARD.
		WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		TESSIER.
		DELBET.
Clinique chirurgicale	}	HARTMANN.
		LEJARS.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		LEGUEU.
		COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	}	BRINDEAU.
		JEANNIN.
		J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique		OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale		SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique		DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale		SERGENT.
Clinique propédeutique		ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire		



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BRANCA . . . Histologie.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 N. Pharmacologie et matière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . }
 CLERC . . . } Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . . }
 FOIX } Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . Urologie.

MM.

HOVELACQUE . . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie
 N. Pathologie médicale.
 LEVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER Obstétrique.
 MOCQUOT . . . }
 MONDOR . . . } Pathologie chirurgicale
 MOURE }
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 TANON Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

REFTERER . . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	}	LÉRI	}
CHEVASSU . .		LÉPER	
LAIGNEL-LAVASTINE . .		PROUST	
LRREBOULLET		N...	
		SCHWARTZ. . .	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

*Pcr délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE LOUIS

Sous-Lieutenant au 69^e Bataillon de Chasseurs

Chevalier de la Légion d'Honneur

Décoré de la Croix de guerre

TOMBÉ AU CHAMP D'HONNEUR, A VINGT-DEUX ANS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE HENRI FISCHER

Maitre de Conférences adj. de Zoologie au P. C. N.

A MES PARENTS

A MES HUIT FRÈRES ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur PIERRE DUVAL

Professeur de clinique Thérapeutique chirurgicale

Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

H. F. R. C. S.

A MON MAITRE

M. le Professeur LOUIS OMBRÉDANNE

Professeur de clinique chirurgicale infantile

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1919. — M. le Professeur H. HARTMANN.
M. le Professeur MARCEL LABBÉ.

Externat

1920. — M. le Professeur HENRI ROGER.

Internat Provisoire

1921. — M. le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE.
1922. — M. le Professeur L. OMBRÉDANNE.

Internat

1923. — M. le Professeur F. LEJARS.
1924. — M. le Professeur L. OMBRÉDANNE.
1925. — M. le Professeur PIERRE DUVAL.
1926. — M. le Professeur B. CUNÉO.
1927. — M. le Docteur VICTOR VEAU.

A MM. les Professeurs Agrégés OKINCZYC, BASSET

A M. le Docteur PICOT, Chirurgien des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs

ROBINEAU, Chirurgien de l'Hôpital Necker
WIART, Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
KÜSS, Chirurgien des Hôpitaux

A MM. les Docteurs

GANDY, Médecin de l'Hôpital Lariboisière
TRÉMOLIÈRES, Médecin de l'Hôpital Boucicaut

A MM. les Docteurs

J. CH. ROUX, MOUTIER, A. BÉCLÈRE, A. GIRAULT

A M. le Docteur LANCE

A MM. les Docteurs PIERRE BROCC, GATELLIER,
JACQUES-CHARLES BLOCH, Chirurgiens des Hôpitaux

A MES MAÎTRES ET AMIS

les Docteurs A. RICHARD, S. OBERLIN, LEVESQUE,
DE GENNES, SÉJOURNET, SÉNÈQUE, HUC,
AUROUSSEAU, PORCHER, NICOLAS, CHASTANG,
GUEULLETTE, CHABRUT

A M. le Docteur ROUHIER

Chirurgien des Hôpitaux

*Témoignage de reconnaissance d'un de ses
blessés de l'Hôpital d'Auves.*

A M. le Docteur X...

*Témoignage de reconnaissance d'un de ses
blessés de l'Hôpital de la Veuve.*

A M. le Professeur HENRI ROUVIÈRE

Officier de la Légion d'Honneur

Chef des Travaux anatomiques à la Faculté

A MM. les Professeurs Agrégés HOVELACQUE

et EUGÈNE OLIVIER

INTRODUCTION

Bases et plan de ce travail

Parlant à nos camarades de l'infection au cours des ulcères gastriques et duodénaux, il nous est souvent arrivé de constater sur leur figure un peu d'étonnement, ou même au coin de leur lèvre un sourire tant soit peu sceptique.

Elève du professeur Pierre Duval, de MM. J.-Ch. Roux et Moutier, les ayant vus à l'œuvre et croyant fermement à leurs conclusions au sujet de l'infection dans les ulcères chroniques, nous avons parfois été un peu surpris de cet accueil. Mais nous constatons en même temps combien de nos collègues étaient intéressés par ces travaux et c'est ce qui nous incite à reprendre quelques faits à leur appui.

Il semble au premier abord qu'il n'y ait plus grand chose à dire après les travaux cliniques de nos Maîtres.

Aussi, tout ce que nous nous proposons, c'est de prendre une statistique intégrale, d'ulcères sûrs, non triés et de montrer, en l'étudiant pas à pas, qu'elle permet de

faire ressortir dans nombre d'observations des signes habituellement considérés comme infectieux, et qu'on peut en tirer différents tableaux correspondant à l'infection de l'ulcère.

Si en effet, l'infection joue un rôle dans l'évolution des ulcères chroniques, il est évident qu'un bloc d'observations homogènes doit permettre de la faire ressortir.

La base de ce travail repose essentiellement sur une statistique homogène, puisque c'est là actuellement, et très logiquement, une qualité réclamée et fort en honneur.

Elle comprend avant tout les 85 cas d'ulcères sûrs, diagnostiqués à l'intervention, que, durant les 4 dernières années nous avons pu relever ou observer dans le service de notre Maître M. le professeur P. Duval.

En plus, nous y ajoutons quelques observations que nous avons eu l'occasion de recueillir cette année dans le service de notre Maître M. le professeur Cunéo, — qui nous a largement laissé toute latitude au sujet de leur étude.

Les erreurs de diagnostic doivent être rares sur ce total, et même si quelques ulcères non enlevés étaient dégénérés, leur nombre ne doit pas être tel, qu'il puisse causer une erreur notable. Et en somme Sir Berkeley Moynihan qui réclame la constatation radiologique sûre, ou la perception opératoire, pour dire ulcère, serait lui-même assez satisfait.

C'est le plus rarement possible que nous ferons appel à la littérature pour en extraire quelques cas typiques,

car si l'infection est vraiment fréquente au cours de l'ulcère chronique, comme nous le pensons, nous devons trouver des exemples suffisamment nombreux dans notre bloc homogène d'observations.

Nous étudierons successivement en 7 chapitres :

- 1° Les signes infectieux, pris isolément ;
- 2° L'allure particulière des signes classiques de l'ulcère, lorsque l'infection existe ;
- 3° Les complications découlant de l'infection de l'ulcère. (Mais si nous conservons le titre de ce chapitre il sera d'une extrême brièveté, car les complications pulmonaires en particulier ont été complètement étudiées récemment dans la thèse de Razemon) ;
- 4° Les formes cliniques, évidentes ou latentes des ulcères infectés ;
- 5° Les problèmes de diagnostic qu'entraînent ces signes d'infection ;
- 6° La recherche clinique des causes d'infection, parfois justiciables de traitement ;
- 7° Enfin les indications thérapeutiques qui peuvent découler de la septicité des ulcères.

Bien souvent des voix plus autorisées que la nôtre auront déjà exposé le fond des questions traitées. Nous nous inclinons devant elles, essayant d'insister surtout sur quelques points moins profondément étudiés.

Mais nous devons nous excuser humblement sur deux points. D'une part nous avons très souvent emprunté aux travaux de MM. Pierre Duval, J. Ch. Roux et Moutier, et en particulier aux mémoires parus dans le nu-

méro de Janvier 1926, des *Archives des maladies de l'appareil digestif*.

D'autre part, nous allons être obligé de présenter souvent nos résultats d'étude sous forme statistique. Mais l'ennui qu'on pourra avoir à lire des chiffres fastidieux, n'atteindra peut-être pas toujours les difficultés qu'on a eu à les calculer honnêtement. Car s'il est bien entendu « qu'on peut tout faire dire aux statistiques.... même la vérité », c'est cette dernière que nos efforts tendront à approcher.

CHAPITRE I

LES SIGNES INFECTIEUX AU COURS DE L'ULCÈRE GASTRIQUE OU DUODÉNAL

Il est admis, il nous semble, qu'une infection localisée se traduit d'ordinaire par des signes de réaction locale, et même générale :

Symptômes locaux qui sont l'œdème, la rougeur, les traînées de lymphangite, l'existence de ganglions dans le territoire infecté ;

Réaction générale que constituent : la fièvre, la leucocytose sanguine.

Quant à la preuve de l'infection, c'est au laboratoire de l'apporter par la constatation de micro-organismes, par la culture des tissus infectés.

Tout cela, nous voulons le montrer dans l'ulcère chronique ! Nous étudierons les signes d'infection dans l'ordre clinique suivant :

1° Signes généraux, seuls décelables avant l'intervention, par l'examen : de la température, de la formule sanguine.

Mais à la fièvre et la leucocytose nous ajouterons encore un 3^e signe préopératoire, le résultat parfois positif de l'intra-dermo-réaction.

2^o Les signes locaux, rougeur, œdème de la paroi gastrique, ganglions inflammatoires qui ne sont visibles et palpables, qu'à l'intervention ;

3^o Les données anatomo-pathologiques et bactériologiques, qui ne peuvent affirmer le diagnostic, qu'une fois l'acte opératoire achevé. Mais ce domaine ne peut pas être le nôtre et nous résumerons très brièvement les derniers travaux récents.

A. — Signes décelables avant l'intervention

1^o Étude de la température

Au cours des ulcères chroniques.

La température au cours de l'évolution des ulcères qui doivent arriver aux mains du chirurgien, et qui constituent évidemment des cas sérieux, n'est le plus souvent pas normale.

Il nous semble qu'on peut ranger sous 3 dénominations les températures observées avant l'intervention :

1^o *Températures fébriles*, et parmi celles-ci nous rangerons tous les cas où la température a atteint ou dépassé 38° ;

2^o *Températures atypiques*, qui revêtent deux formes :

L'une caractérisée par des oscillations irrégulières,

inégales d'un jour à l'autre, avec petites sautes subites de 1°, 1°,5 par exemple ;

L'autre présentant une tendance nette à évoluer au-dessous de la normale, ne dépassant parfois jamais 37 jusqu'à l'intervention.

Bref ce sont deux formes à tendance l'une oscillante, l'autre hypothermique, ces deux tendances coexistant souvent.

3° *Température normale* c'est-à-dire dont les oscillations sont régulières, l'ensemble de la courbe, évoluant aux environs de 37°.

Sur 80 cas où la température a été exactement notée jour par jour, on trouve la température :

fébrile,	dans 16 cas,	soit dans 20 %	des observations
atypique,	» 28 cas,	» 35 %	» »
normale,	» 36 cas,	» 45 %	» »

Il est évident que pour classer une température en normale ou atypique, pour dire fébrile une température qui parfois n'atteint qu'un seul jour 38°, il existe une part d'arbitraire. Mais le facteur personnel est quand même limité par les dixièmes de degré des feuilles de température.

Allant du cas anormal au cas simple nous descendrons successivement de la fièvre, à la température atypique et à la température normale.

1° **Température fébrile.** — Avant d'aborder la dissection de nos 16 cas fébriles, rendons un premier hommage à Cruveilhier, car c'est lui qui a signalé le premier cas d'ulcère fébrile.

Il note en effet « vomissements, douleurs d'estomac et *fièvre* dans une des observations de la planche VI de son atlas. Il est vrai que lors de ses premiers travaux, tout au moins, cette « fièvre » il devait l'apprécier plus au poulx qu'au thermomètre ! Il marque encore « état fébrile » pour un autre malade, mais c'est un cas qu'on pourrait interpréter aujourd'hui comme ulcéro-cancer.

Cruveilhier s'occupe naturellement de l'ulcère chronique. Mais par contre quel qu'en soit l'intérêt on ne peut prendre en considération la fièvre survenant au cours de « l'exulceratio simplex », ou dans les ulcères d'origine infectieuse mis en évidence par la belle et classique communication de Letulle à la Société Médicale des Hôpitaux (1888). Il en est de même pour toutes les ulcérations gastriques décrites par Chauffard au cours de la fièvre typhoïde, par Vidal au cours de l'infection puerpérale, par Gandy dans les toxémies.

La fièvre au cours des ulcères chroniques proprement dite a été étudiée surtout en Allemagne par Lorenz et par E. Jacobs. Mais elle n'a été vraiment considérée comme signe d'infection des ulcères que depuis les travaux du Pr Pierre Duval et de M. Jean Charles Roux. Les auteurs allemands avaient cependant fait preuve d'un esprit fertile pour trouver à cette température les causes les plus variées et subtiles !

Ayant écarté les infections intercurrentes, ils considèrent en chœur, que l'élévation de température relève alors d'une complication : « Lorsque la température s'élève chez un ulcéreux, il existe une complication ».

(Nothnagel) ; « la fièvre n'appartient pas à l'ulcère ; la cause en est une complication » (Riegel).

Mais même en écartant les hémorragies fébriles, les périgastrites, les fissurations, il existait encore des cas fébriles ! On a alors invoqué des pathogénies en tel nombre que leur multiplicité prouvait leur médiocrité ! Citons entre autres la constipation avec résorption de produits toxiques, le spasme gastrique ou intestinal avec augmentation des combustions musculaires, le rôle du système nerveux végétatif excité par l'ulcère, les efforts corporels, les excitations mécaniques, le vomissement, le rôle des aliments grossiers !

M. Jean Charles Roux ramène cette élévation de température à une cause infiniment plus simple, expliquant tout sans effort : l'existence d'une infection possible des ulcères chroniques.

A l'appui de cette opinion il donne des exemples types chez des sujets soignés médicalement. L'examen de nos cas chirurgicaux est en faveur de cette manière de voir.

Nous trouvons 16 cas sur 80, soit 20 % d'ulcères fébriles ! Nous avons écarté toutes les observations où une cause médicale quelconque, angine en particulier, explique l'ascension thermique. Peut-être d'ailleurs cette cause a-t-elle existé parfois, sans avoir été notée. Mais notre pourcentage paraît suffisamment fort pour constituer un point d'appui sérieux.

Sur les 16 cas, on ne peut en attribuer que 9 aux complications de l'ulcère : 7 fois hémorragies fébriles, une fois il s'agissait d'abcès miliaire du foie, en un cas de fissuration probable.

Il reste donc 7 cas. Or, parmi ceux-ci pas un ne présente une leucocytose au-dessous de la normale ! quatre ont une leucocytose marquée, au-dessus de 10.000, deux n'atteignent que 9800 et 8200 et un seul présente un nombre de globules blancs normal. En somme ces cas d'ulcères fébriles qui ne sont pas dus à une complication, présentent quand même de l'hyperleucocytose. Quelle raison reste-t-il pour ne pas leur attribuer une origine unique et logique, l'infection de l'ulcère ?

L'examen histologique n'a été pratiqué que dans deux cas : une fois il note une inflammation subaiguë des tissus, et la seconde l'existence d'un ulcère calleux avec bords décollés, artérite et névrite. Ces documents ne nous paraissent pas suffisamment nombreux pour constituer un appui à notre thèse.

Enfin un fait paradoxal nous a frappé : sur ces 16 cas avec fièvre, une seule fois l'adénopathie a été notée.

La première cause de la fièvre dans l'ulcère paraît donc être une poussée infectieuse. N'est-ce pas encore cette poussée qui est à la base des ulcères compliqués, d'abord mis de côté, avec des hémorragies fébriles, avec abcès ?

Laissant pour le moment les abcès périgastriques où il est tout naturel de trouver température oscillante et leucocytose, tâchons de déterminer la cause des hémorragies avec fièvre.

Deux explications, peut-être toutes les deux vraies, peuvent logiquement en être donné :

- 1° l'intoxication, par le sang épanché dans l'intestin ; c'est la classique fièvre de résorption ;

2° l'existence d'une poussée infectieuse, elle-même cause de l'hémorragie.

Mais avant d'exposer les arguments en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses marquons d'abord ce fait que l'hémorragie est presque toujours fébrile au cours de l'ulcère. Bien entendu il s'agit uniquement de grandes hémorragies, graves et angoissantes. Or nous en trouvons 10 cas :

7	sur les 16 observations d'ulcères fébriles
3	» 28 » à température atypique
6	» 30 » — normale

Et cette fréquence de la fièvre au cours des hémorragies de l'ulcère nous paraît déjà dépasser celle qu'on trouverait dans les autres cas d'hémorragies sérieuses.

La première explication, par « fièvre de résorption », c'est-à-dire par intoxication par le sang resté dans le tube digestif est vraie pour nombre d'hémorragies en dehors de l'ulcère, elle est donc logique ici pour certains cas. Nous allons montrer qu'elle ne peut les expliquer tous. Mais appuyons là, honnêtement, d'un argument qui paraît en sa faveur : l'existence fréquente de l'albuminurie que nous croyons avoir remarqué dans ces grandes hémorragies gastriques. En effet sur 45 cas quelconques d'ulcère, où l'albumine a été recherchée on l'a trouvée dans 1/3 des cas observés, soit dans 33 % des observations. Or les hémorragies relativement récentes (datant de un mois au plus) arrivent à elles seules à donner 4 de ces quinze cas avec albumine ! 7 cas hémorragiques ayant été examinés à ce sujet, cela fait un pourcentage de 57 % de graves pertes de sang avec

albuminurie. Cette dernière n'est-elle pas en faveur de l'intoxication par résorption du sang non évacué ? Il semble qu'on pourrait l'admettre, d'autant qu'on a parfois invoqué l'atteinte du rein au cours des résorptions sanguines comme argument nécessitant l'évacuation du sang épanché. N'est-ce pas là une des causes invoquées pour évacuer intégralement le sang répandu dans le péritoine lors d'une hématocele ? M. Picot a même signalé un cas (datant de l'époque où la mode était de laisser du sang dans le ventre au cours des inondations péritonéales), où il a observé la mort à la suite d'un véritable syndrome de néphrite toxique. Enfin c'est toujours cette même raison d'intoxication qui détermine certains chirurgiens à drainer les hématoceles pour pouvoir aspirer le sang resté dans la cavité péritonéale.

Mais cet élément toxique ne peut suffire à expliquer tous les cas et 3 groupes de faits semblent appeler une explication commune, infectieuse :

- 1° Les élévations de température ayant débuté *avant* l'hémorragie.
- 2° Crochets trop élevés pour une fièvre de résorption.
- 3° Hémorragies fébriles prémonitoires de perforation.

J. Ch. Roux dit avoir souvent observé que « l'hyperthermie peut débiter avant ou pendant l'hémorragie ». Nous retrouvons une fois dans nos observations (Obs. 11) un début fébrile précédant l'hématémèse : « Le 2 avril indisposition, malaise, fièvre, et ce n'est que 8 jours plus tard que surviennent selles et vomis.

sements sanglants ». Dans tous nos cas malheureusement le malade n'est entré à l'hôpital qu'après le début de son hémorragie, et d'autres faits analogues ont dû passer inaperçus.

Ce n'est évidemment pas la résorption de sang qui détermine une température antérieure à l'hémorragie ! Et comment expliquerait-elle encore ces grands clochers à 39°, survenant sans cause apparente, que nous observons après hématémèses abondantes dans l'observation 10 ? Un abcès sous-cutané de cuisse y explique une seule des poussées, et d'ailleurs pourquoi la température monte-t-elle à 38,4 près de deux mois après l'hémorragie ?

Enfin la fièvre peut grimper progressivement après l'hémorragie pour aboutir à une perforation ! Et si cette forme clinique décrite par Soupault est notoirement classique puisqu'on la retrouve dans les questions d'internat, on ne remarque guère cependant qu'il s'agit d'hémorragies « où la fièvre s'installe et augmente peu à peu d'importance » jusqu'à la péritonite dont l'hématémèse peut masquer le début.

J. Ch. Roux a rapporté 2 exemples d'hémorragies suivies de mort au milieu de signes péritonitiques. Et l'observation 14 est un superbe exemple d'un cas analogue : « Malade entré pour hématémèses abondantes. La température s'élève progressivement jusqu'à 39° et la perforation survient ».

En résumé nous acceptons que la température survenant après l'hémorragie seulement, descendant assez rapidement, soit une fièvre de résorption d'origine

toxique. Par contre il faut admettre un facteur infectieux pour expliquer les hémorragies précédées de fièvre, suivies longtemps après d'ascensions thermiques, et ces cas où l'hémorragie ne fait que masquer les signes prémonitoires d'une perforation !

Encore n'avons-nous pas tenu compte de 2 arguments !

L'un, est l'hyperleucocytose. Nous n'avons pas cru pouvoir la retenir ici à cause de l'augmentation physiologique des globules blancs après toute hémorragie. Elle a cependant parfois atteint 20.600 et 17.000 !

L'autre est une preuve thérapeutique, mais qui ne peut donner qu'une indication : M. le professeur P. Delbet a obtenu 2 fois la guérison d'hémorragies graves fébriles par l'emploi du « Propidon ».

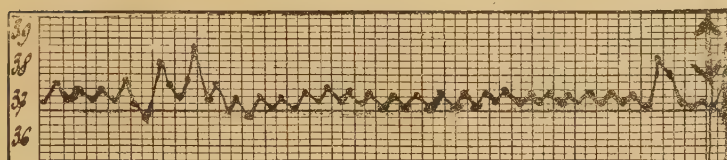
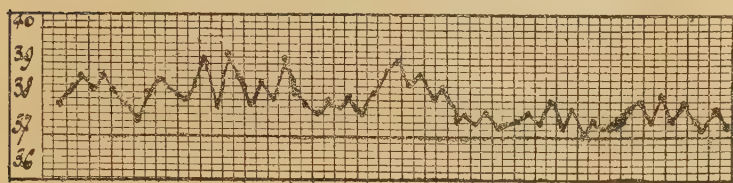
En somme, nous avons déjà vu des ulcères avec température fébrile qu'expliquait seule logiquement une poussée d'infection. On peut maintenant grossir ce groupe d'un bon nombre des cas d'hémorragies fébriles.

Reste enfin à déterminer les différents aspects que peut revêtir la fièvre. M. J. Ch. Roux lui attribue surtout le type en clocher, signale des températures qui tendent à prendre une allure en dôme, et d'autres moins bien individualisés.

Dans l'examen de nos cas nous retrouvons surtout les deux types suivants :

- 1° Clochers, rompant brusquement la monotonie de la courbe, et qui évoquent ces ascensions brutales des poussées de lymphangite ;
- 2° Série d'oscillations plus ou moins régulières, atteignant ou dépassant 38°.

L'observation 10, nous montre ces deux aspects sur le même malade. M. B...., admis d'urgence pour hématomèses, est resté deux mois à l'hôpital avant son intervention. Mieux que de longues paroles les courbes ci-dessous mettent sous les yeux les périodes oscillantes, les clochers, les temps de calme. Une des poussées à 39 correspond à un abcès sous-cutané mais cet incident est noté en regard de l'élévation de la courbe.

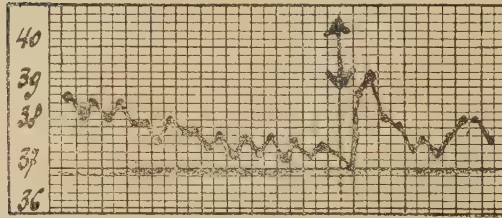


Obs. 10. — M. B... (Hématémèses). Guérison.

Donnons encore quelques courbes pour fixer les idées.

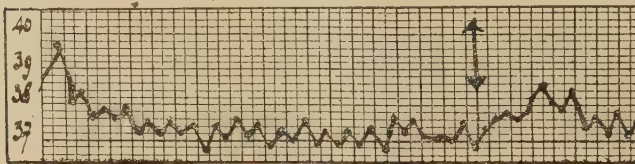
L'observation 11 montre une défervescence régulière après hématomèse. Mais deux faits sont à remarquer qu'une simple résorption sanguine n'expliquerait pas :

- 1° La fièvre, aux dires du malade, a précédé de 8 jours les hémorragies ;
- 2° La défervescence traîne en longueur, et n'a lieu que très lentement.



Obs. 11. — M. F... (Hématémèse).

L'observation 7, montre un malade entré avec 39°8 de température. Dès le lendemain elle est à 38 seulement, soit une chute de 1°8. Et 20 jours plus tard survient un syndrome de perforation qui correspond d'ailleurs à l'intervention à une minime fissuration qu'on n'a même pas suturé (guérison).



Obs. 7. — M. L...

2. **Température atypique.** — Il correspond à 28 cas sur 80, soit 35 % des cas. Rappelons que nous rangeons

sous cette dénomination, des ulcères où la température ne dépassant pas 38° présente cependant une des deux tendances anormales suivantes :

tendance hypothermique ;

tendance oscillante.

Ces deux éléments sont d'ailleurs souvent coexistants, aussi après avoir vu leur fréquence, c'est une conclusion d'ensemble que nous poserons à leur sujet.

1. *La tendance hypothermique* : Fréquemment au cours de l'ulcère soigné à l'hôpital, dans les services chirurgicaux, la température passe au dessous de 37°, et parfois même ne dépasse jamais cette température.

En effet sur les 28 cas classés comme présentant une température atypique, 26 fois sur 28, un jour ou l'autre, ou régulièrement la courbe tombe au dessous de 37, soit dans 92 % des cas.

Encore faut-il distinguer les ulcères où cette tendance est franchement hypothermique, de ceux où elle ne l'est que par incident : Or :

a) Dans 25 % des cas (7 sur 28) la température ne dépasse jamais 37, (ou par exception, par la pointe d'un ou deux crochets).

b) Dans 50 % des cas (14 sur 28) cette température passe au moins le matin au dessous de 37.

c) Dans 25 % des cas seulement, cette température ne baisse au dessous de 37 que par incident.

A quoi peut être due cette évolution à température basse ? Evidemment le repos au lit y est pour quelque chose. Mais c'est souvent dès l'entrée à l'hôpital que la

courbe a pris son caractère ! Evidemment l'estomac est souvent mis au repos. Mais dans les autres affections banales gastriques (ptoses par exemple) nous n'avons pas trouvé cette tendance aussi accusée. Dans le cancer par contre cette tendance hypothermique est parfois aussi accusée en profondeur, mais beaucoup moins en fréquence. La cause n'en serait-elle pas au fond, dans ce caractère de l'entérocoque (un des deux microbes les plus fréquents dans l'ulcère) qui agit surtout par ses toxines, comme Jouhaud le dit dans sa thèse ?

2. *La tendance aux oscillations* : Elle s'accuse sur la courbe par des sauts d'amplitude anormale de 1°, 1°8 par exemple, survenant sans cause apparente. Cette tendance oscillance nous la relevons dans 60 % des cas (17 cas sur les 28 à température atypique), en considérant comme anormales les oscillations dont l'amplitude a varié de 0°8 à 1°8.

Tout l'intérêt de la question des températures atypiques, réside dans l'association de cette forme à la tendance hypothermique. Il en résulte en effet que certaines températures, sans atteindre 38°, c'est-à-dire, sans être classées fébriles, présentent néanmoins des sauts beaucoup plus considérables que certains ulcères avec fièvre : Et cela met en évidence un nouvel élément *l'oscillation maxima entre deux températures consécutives*. Elle atteint 1°8 dans l'observation 19, 1°6 dans le cas n° 26 ! Si la température matinale par exemple était normale, à 37°, cela ferait comparativement un clocher à 38°8, à 38°6 ! Il semble qu'une telle oscillation,

réalisant un véritable clocher, mérite considération !

Il reste à établir pour conclure à l'intérêt des températures atypiques, qu'elles correspondent bien à des tableaux correspondant à l'infection possible de l'ulcère. C'est ce qui paraît résulter de 3 faits brutaux de statistique :

a) La fréquence de la leucocytose qui évolue parallèlement : sur 21 cas examinés à ce point de vue :

9, soit 42 % des cas égalent ou dépassent le chiffre de 10.000 leucocytes.

6, soit 29 % des cas présentent de 7.000 à 10.000 leucocytes.

6, soit 29 % des cas présentent moins de 7.000 leucocytes. Cela fait 70 % des cas avec hyperleucocytose !

b) La fréquence des cas où les examens de laboratoire ont montré l'existence :

Soit d'une réaction inflammatoire : 4 fois ;

Soit de micro-organismes vus sur les coupes ou décelés par culture : 4 fois.

Et seuls 2 cas ne présentent que des lésions chroniques non évolutives.

c) La fréquence des ganglions qui existent 8 fois sur 28 cas soit dans 28 % des cas.

Tous ces chiffres fastidieux n'acquièrent quelque valeur que par ce fait qu'ils correspondent dans les ulcères à température atypique, à un pourcentage leucocytaire, inflammatoire, ganglionnaire, beaucoup plus fort que celui qui existe dans les cas à température normale.

3. **Température normale.** — Ce sont avant tout, ceux dont la courbe présente des oscillations ayant les deux qualités suivantes : régularité, faible hauteur, l'oscillation maxima ne devant pas dépasser 0°8.

Ces températures simples groupent près de la moitié des cas envisagés, exactement 45 %.

Ici encore la température s'abaisse souvent au dessous de 37°, dans 40 % des cas, mais de façon beaucoup moins nette que dans les cas à température atypique.

Les tableaux comparatifs que nous avons établis donnent les résultats suivants qui s'opposent à ceux des 2 groupes de température anormale, fébrile et atypique :

1°. — Aucun de ces cas normaux ne correspond à une hématomatose ou un melæna récent et abondant. Par contre les hémorragies microscopiques ont été décelées dans la moitié des cas examinés.

2°. — L'hyperleucocytose est ici relativement rare :

Elle égale ou dépasse 10.000 seulement dans 18 % des cas, au lieu de 42 % constatés dans les ulcères à température atypique !

18 % des cas cependant présentent encore une hyperleucocytose égale ou supérieure à 10.000. Il semble donc que *malgré l'existence d'un rapport évident entre température normale et absence d'hyperleucocytose, il doit exister encore des ulcères infectés, même à température normale.*

C'est ce que tendent à prouver :

La coexistence des ganglions (6 cas) ;

Quelques examens où le laboratoire décèle une réaction inflammatoire de l'ulcère, et même parfois saprophytes et microbes discernables.

CONCLUSIONS A PROPOS DE LA TEMPÉRATURE
DANS L'ULCÈRE CHRONIQUE

Si nous essayons de résumer un peu clairement nos conclusions, tirées de tous ces chiffres assez embrouillés, nous dirons que :

1°. — La température au cours de l'ulcère est souvent anormale. On ne peut la considérer comme normale que si elle présente une courbe régulière, sans oscillations, qui en rompent la monotonie. Or ce n'est même pas la moitié des cas !

2°. — Parmi ces cas normaux, la température a souvent tendance à passer, au moins le matin, au dessous de 37°.

3°. — Les températures anormales peuvent être rangées sous 2 dénominations un peu arbitraires :

a) *fébriles* (20 %)

b) *atypiques* (35 %) irrégulières, ou à courbe de température basse, à tendance hypothermique.

4°. — L'oscillation maxima entre deux températures consécutives paraît avoir une certaine valeur d'infection possible, aussi bien si les petits clochers qu'elle réalise partent d'une base de 37 pour atteindre 38°5, ou d'une base de 36°, pour atteindre 37°5.

5°. — Température dépassant 38°, oscillations brutales de 1° ou plus, rompant la courbe de température, courbes irrégulières ou anormalement basses sont souvent associées à des signes infectieux (ganglions, hyperleucocytose) et l'infection de ces ulcères est fréquemment prouvée par le laboratoire.

Il faut donc se méfier au cours des ulcères des 3 aspects de températures : fébrile.

à oscillations brusques,

à courbes irrégulières à tendance hypothermique.

6°. — Les hémorragies fébriles paraissent pouvoir en quelques cas relever de la seule intoxication par résorption sanguine. Mais il faut admettre leur origine infectieuse au moins dans 3 cas :

1) quand la fièvre est apparente avant l'hémorragie,

2) lorsque la température persiste longtemps après que le malade a fini de saigner, soit de façon continue, soit par clochers ;

3) lorsque l'hémorragie est suivie d'une fièvre ascendante et tend à masquer une poussée infectieuse terminée par perforation.

II. — Étude de la leucocytose et de la polynucléose

Leucocytose et polynucléose constituent des phénomènes habituels de défense de l'organisme contre l'infection. Admettant des poussées infectieuses au cours de l'évolution des ulcères, on doit, au moins à ce moment, mettre en évidence ces deux signes.

Le professeur Pierre Duval, MM. J. Ch. Roux et Moutier ont bien montré l'existence et l'importance de ces réactions sanguines.

A. La leucocytose : Les derniers chiffres de M. A. Girault portent sur 28 cas d'ulcères confirmés par l'opération et la leucocytose dans 23 cas dépasse la normale. Nous n'avons pas la prétention de modifier

quelque chose à ses conclusions générales. Tout au contraire, la statistique un peu plus étendue, donnée ici, ne fera que confirmer ses données.

Nous nous attacherons cependant un moment aux modifications de la leucocytose dues, d'une part aux hémorragies, d'autre part aux vaccinations.

1^o Résultats statistiques et leur interprétation :

Sur 70 cas d'ulcères gastro-duodénaux vérifiés chirurgicalement on trouve :

26 cas, soit 37%, où la leucocytose égale ou dépasse 10.000 ;

16 cas, soit 22%, où la leucocytose est entre 8.000 et 10.000 ;

8 cas, soit 11%, où la leucocytose est entre 7.000 et 8.000 ;

20 cas, soit 28%, où la leucocytose est au dessous de 7.000 ;

Soit 70% des cas au dessus de la normale ;

Soit 28% des cas au dessous.

Mais les 20 cas où la leucocytose est inférieure à la normale devraient se trouver diminués de ceux où de grandes hémorragies ont, après une période d'hyperleucocytose, provoqué une seconde période où le nombre tant des globules rouges, que des globules blancs est abaissé.

Les chiffres maxima d'hyperleucocytose atteignent jusqu'à 20.600, 19.200, 17.000, 15.000.

En dehors des observations du bloc de basé, il est des cas où elle est encore plus considérable : 52.000 dans

une observation où le diagnostic opératoire est : « Tumeur prépylorique sans adénopathie à distance, et où la réponse du laboratoire donne « Ulcères plats serpigineux n'entamant que la muqueuse ; type un peu spécial ». Nous mettons à part cette observation, de même qu'un cas vraisemblable d'ulcère syphilitique gastrique recueilli dans le service du Professeur Cunéo, dans lequel les leucocytes plafonnent à l'altitude de 58.000 !

Pour déterminer la cause de ces leucocytoses, ce sont les cas extrêmes, au-dessus de 10.000, au-dessous de 6.000 leucocytes qui paraissent les plus intéressants à examiner :

26 cas dépassent 10.000 leucocytes. De leur étude, il résulte que l'hyperleucocytose est fonction de deux facteurs :

1° L'infection ;

* 2° L'hémorragie.

En effet en tenant compte des signes d'infection autres que la leucocytose (fièvre, ganglions, aspect inflammatoire à l'intervention, résultats de laboratoire) on peut admettre que :

Dans 11 cas (sans même tenir compte de la leucocytose), il est absolument logique d'admettre l'infection (Obs. nos 19, 15, 5, 82, 59, 6, 38, 17, 7, 85, 2).

Dans 5 cas il s'agit d'hémorragies et la cause invoquée peut être double : leucocytose post-hémorragique ou infection (Nos 28, 22, 10, 14, 12).

Voilà donc un groupe de 16 cas sur 26 où l'explication est claire. Sur les 10 cas restants il n'existe que quelques petits signes, parfois aucun, pour venir appuyer

l'hyperleucocytose en faveur de l'infection, qu'il est cependant logique d'admettre, faute d'autres solutions (Obs. 52, 23, 53, 76, 31, 84, 72, 74). Dans 2 cas cette infection ne relève peut être pas de l'ulcère qui paraît cicatrisé, mais s'accompagne d'épiploïte dans l'observation 43, tandis que dans l'observation 34 on relève l'existence d'une intervention ultérieure pour fissure anale.

A l'opposé, examinons les seuls 12 cas où la leucocytose tombe au-dessous de 6.000.

4 semblent liés à des suites hémorragiques :

Obs. 24 : Un mois avant grandes hématomèses et melaena.

On trouve : 2.720.000 globules rouges ;
2.000 globules blancs.

Obs. 62 : Recherche du sang positive dans les matières, anémie notable.

On trouve : 3.200.000 globules rouges ;
4.000 globules blancs.

Obs. 9 : Hématémèse un mois avant :

On trouve : 2.840.000 globules rouges ;
5.200 globules blancs.

Obs. 13 : Hématémèse 16 jours avant :

On trouve : 6.160.000 globules rouges ;
4.800 globules blancs.

Voici donc 1/3 des cas où la diminution de la leucocytose paraît consécutive à l'hémorragie.

Les 2/3 des cas restants présentent d'après l'étude des observations :

7 cas où il semble n'exister aucune poussée au mo-

ment de la numération globulaire (N^{os} 46, 24, 61, 36, 62).

1 cas (Obs. 74) où par contre cette diminution leucocytaire paraît foncièrement illogique. En effet, il n'existe pas même d'hémorragie microscopique pour l'expliquer et il n'existe pas d'autres signes d'infection, et néanmoins le laboratoire conclut : « Ulcère chronique avec plages d'œdème inflammatoire, où il a été décelé quelques très rares diplocoques ».

CONCLUSIONS : Malgré cette exception nous croyons pouvoir dire que :

1° La leucocytose est le plus souvent augmentée au cours de l'évolution des ulcères chroniques, et parfois à un taux élevé ;

2° Souvent aucune complication ne vient expliquer cette hyperleucocytose ;

3° Deux éléments paraissent régler le taux des leucocytes :

L'infection d'abord ;

L'hémorragie accessoirement.

4° Les cas avec diminution des leucocytes paraissent presque tous correspondre :

Soit à des ulcères où il n'existe pas de poussée inflammatoire ;

Soit à des périodes post-hémorragiques.

5° Quelques cas exceptionnels avec leucocytose diminuée pourraient présenter néanmoins une infection atténuée, décelable par des recherches bactériologiques ;

6° Il existe une contradiction qui fait qu'on peut attribuer aux suites d'hémorragies tantôt l'augmentation des

leucocytes, tantôt leur diminution. Nous croyons l'expliquer bientôt au cours de l'étude des variations de la leucocytose des ulcères chroniques.

2° *Variations de la leucocytose* : nous l'examinons :

1° *Au cours de l'évolution des ulcères en dehors des complications* ;

2° *A la suite des hémorragies* ;

3° *A la suite des vaccinations* ;

4° *A la suite des interventions.*

1. — *Au cours de l'évolution des ulcères, en dehors des complications.*

La logique veut que la leucocytose suive une courbe parallèle aux poussées d'infection, et qu'en dehors le taux de la leucocytose demeure identique.

Dans 2 cas seulement la leucocytose a été prise par 2 fois, à un mois d'intervalle, avant l'intervention.

Dans un de ces cas le tableau clinique était resté le même et le taux des éléments sanguins présente une homologie frappante aux deux examens successifs :

Obs. 84 :

	30 juin	26 juillet
Globules rouges.....	6 320.000	6.000.000
Globules blancs.....	12.600	13.200
Polynucléaires.....	58 %	58 %
Poly. basophiles.....	4	
Lymphocytes.....	28	30
Grands Monos.....	4	4
Moyens Monos.....	6	8

A l'opposé le 2° cas indique une leucocytose à marche parallèle aux signes d'infection probable :

M. B... (Obs. 59) avait il est vrai présenté des hématomèses en septembre 1925. A ce moment la crise a été calmée par le traitement médical et un premier examen de la formule sanguine fut fait le 29 octobre, soit plus d'un mois après l'hémorragie. Mais les douleurs reprennent, le traitement médical devient impuissant à les soulager et c'est à ce moment, qu'en présence de cette poussée rebelle on fait le 25 novembre un nouvel examen :

	29 octobre	25 novembre
Globules rouges.....	5.800.000	6.320.000
Globules blancs.....	7.200	10.000
Polynucléaires.....	58	57

En somme 1 mois après une hémorragie il est vrai, ce qui pourrait à la rigueur troubler les données 7.200 globules blancs, et un mois plus tard alors qu'un fait nouveau est intervenu puisque les douleurs ne cèdent plus à aucun traitement, on trouve 10.000 leucocytes !

CONCLUSION : Malgré le petit nombre de cas nous croyons pouvoir dire que le raisonnement logique se trouve vérifié :

a) *Statu quo* dans l'état du malade, pas de modifications leucocytaires ;

b) Poussée d'origine infectieuse vraisemblable, poussée leucocytaire parallèle.

2. — *Variations de la leucocytose après hémorragies :*

Elles sont éminemment intéressantes, puisque nous admettons d'une part des hématémèses déterminées par des poussées infectieuses, et que d'autre part une cause d'erreur intervient du fait qu'il existe normalement une hyperleucocytose post-hémorragique.

Dans les cas d'hémorragies, les numérations globulaires ont été en général répétées, et leur courbe semble indiquer l'existence de 3 périodes après l'hémorragie :

L'une très courte, immédiate, de courte durée (4 à 5 jours) avec hyperleucocytose ;

Une seconde, beaucoup plus longue avec leucocytose diminuée.

Une troisième enfin où parallèlement à la courbe des globules rouges la leucocytose se relève pour atteindre, voire même dépasser la normale si l'ulcère persiste.

Ces 3 périodes paraissent bien exister dans les ulcères infectés mais avec quelques variations que nous tâcherons de mettre en évidence.

Ci-dessous, les trois tableaux les plus instructifs, où l'on peut suivre la courbe annoncée :

1. — Obs. 10) Hématémèse 2-3 jours avant l'entrée à l'hôpital (30 septembre). Intra-dermo-réaction à l'entérocoque positive. Fièvre.

1^{er} séjour (30-9-1924).

	1 ^{er} octobre	27 octobre	10 novembre	23 novembre
Glob. rouges..	2.220.000	2.620.000	3.120.000	3.660.000
Glob. blancs ..	12.600	5.200	8.000	6.400
Polynucléaires.	68 %	54	66	55

Tous ces examens avant l'intervention (gastro-entérotomie).

Obs. 10. — 2^e Séjour (5-2-1926).

De nouveau, hématémèses, I. D. R. à l'entérocoque à nouveau positive. La température est à peu près normale. Le premier examen de sang a été fait 4 ou 5 jours après la terminaison présumée de l'hémorragie. Poussée fébrile courte au cours d'un melæna ultérieur.

	8 février	17 février	6 mars	22 mars	16 avril
Glob. rouges..	1.360.000	1.480.000	1.440.000	2.340.000	2.400.000
Glob. blancs..	4.200	7.500	10.200	5.800	2.400
Polynucléaires.	83	57	66	—	64

Obs. 12. — Hématémèse la veille. Hématémèse fébrile terminant une poussée douloureuse commencée un mois avant. La courbe de température ne reviendra à la normale qu'avec une extrême lenteur, ce qui ne correspond pas à une simple fièvre de résorption. I. D. R. non pratiquée :

	16 octobre	27 octobre	1 ^{er} novembre	16 novembre
Glob. rouges..	1.140.000	2.240.000	2.800.000	3.200.000
Glob. blancs..	17.000	7.000	5.600	8.600
Polynucléaires.	52 %	65	51	63

L'examen du 1^{er} novembre a été fait après 2 transfusions, celui du 16 novembre 13 jours après l'intervention qui a laissé l'ulcère en place (ligature de la coronaire).

Le premier passage de l'observation 10 et le cas n° 12 peuvent être considérés, croyons-nous, comme ulcères infectés.

Malgré l'I. D. R. positive peut-être le 2^e passage de l'observation est-il discutable au point de vue infection.

Les 2 observations 10 (1^{er} passage) et 12 présentent l'allure de la courbe à 3 périodes, annoncée. Le 2^e passage de l'observation 10 est beaucoup moins typique et subit l'influence des vaccinations.

Si nous analysons, le 3^e examen de l'observation 10 (1^{er} passage) et le 4^e de l'observation 12 présentent déjà un taux élevé de leucocytes. Il semble que ces deux poussées leucocytaires correspondent à des réveils infectieux peut-être plus marqués que la leucocytose ne le laisserait supposer, étant donné qu'il paraît exister une véritable lutte entre deux tendances : la tendance post-hémorragique secondaire qui s'accompagne d'hypoleucocytose, et celle d'origine infectieuse qui lutte en sens inverse. Il en résulte que dans les hémorragies d'origine infectieuse, la courbe leucocytaire aura de petits réveils et ne remontera pas avec la régularité de la courbe des hématies.

D'autre part il est frappant que l'hyperleucocytose ne soit notée qu'au premier examen, même dans les hémorragies fébriles, respectivement 4 jours et 1 jour après l'hémorragie. Au second examen pratiqué 27 jours plus tard elle a disparu ! Et dans l'observation 12 elle a baissé de 10.000 en 10 jours ! La période d'hyperleucocytose semble donc très courte.

C'est probablement ce qui fait que l'hyperleucocytose est rarement décelée, car sur les 9 cas qui nous restent à examiner elle n'existe nettement qu'une seule fois ! soit dans 3 cas sur 12 au total.

L'observation 14 nous montre, en effet, un malade entré pour hématomèses graves et fébriles, et melæna qui continue à l'hôpital, et indique dans 2 examens, faits au cours ou dans les jours immédiats suivant l'opération; une leucocytose élevée (cas fébrile).

	2 janvier	5 janvier
Globules rouges.....	3.000.000	2.250.000
Globules blancs	20.600	18.000

Dans toutes les observations restantes la leucocytose paraît normale ou abaissée :

Obs. 11. — Melæna 2 jours avant l'entrée :

Globules rouges 5.600.000

Globules blancs..... 7.800

Mais l'anémie est tellement inexistante que ce cas est suspect.

Obs. 33. — 8 jours après melæna (cas fébrile) :

Globules rouges..... 3.600.000

Globules blancs..... 7.800

Mais 8 jours après n'est déjà plus un examen précoce.

Obs. 13. — Hématémèse 16 jours avant (cas fébrile) :

Globules rouges..... 6.160.000

Globules blancs..... 4.800

Obs. 9. — Melæna un mois avant (cas fébrile) :

Globules rouges..... 2.840.000

Globules blancs..... 5.200

Obs. 8. — Hématémèse 5 jours avant l'entrée. Cas fébrile.

I. D. R. positive au strepto. et positive à l'entéro.

Globules rouges..... 2.280.000

Globules blancs..... 6.000

Obs. 24. — Hématémèse un mois avant :

Globules rouges..... 2.720.000

Globules blancs..... 4.200

Obs. 23. — 7 jours après l'hématémèse.

	14 mars	18 mars	9 avril
Globules rouges	2.160.000	2.780.000	3.940.000
Globules blancs.....	5.000	6.400	6.200

Enfin *Obs. 59* : 1 mois après hématémèse le taux des globules rouge est normal, celui des globules blancs égale 7.200 à un premier examen, 10.000 au second. Mais cette augmentation marque une poussée infectieuse comme nous l'avons montré plus haut.

En somme chez des malades anémiés, 5 jours, 7 jours après l'intervention, pas d'hyperleucocytose ! ces malades n'en ont-ils jamais présenté ? Il est bien difficile de répondre. Mais après comparaison avec la forte leucocytose constatée dans le groupe précédent, il semble qu'elle ne persiste quelques jours que dans les cas où un facteur infectieux contribue à la déterminer.

CONCLUSIONS : 1° Après les hémorragies des ulcères chroniques la courbe leucocytaire passe par trois stades :

Primaire, souvent terminé en 4, 5 jours d'hyperleucocytose ;

Secondaire, de longue durée, parfois un mois, avec diminution des leucocytes ;

Tertiaire, de retour à la normale, la courbe des globules blancs remontant parallèlement à celle des globules rouges.

2° La première période d'hyperleucocytose n'a pas toujours été retrouvée et paraît très courte.

Elle est plus nette dans les hématomés dues à une poussée infectieuse.

3° Les 2° et 3° périodes ont une évolution de quelques jours à un mois et plus. Il semble qu'on peut les considérer comme terminée lorsque le nombre des globules rouges est revenu à la normale.

Cependant la courbe des globules blancs n'est pas toujours parallèle à celle des hématies, parfois irrégulière ou en avance, ce qui implique l'intervention d'un facteur nouveau vraisemblablement infectieux.

4° L'existence de ce facteur infection, à côté du facteur hémorragie paraît devoir être admise en présence :

a) d'hyperleucocytose très élevée,

b) d'hyperleucocytose prolongée quelques jours,

c) de courbe leucocytaire non parallèle à celle des globules rouges lors du retour vers la normale, surtout lorsque ce retour est irrégulier, comme s'il subissait des poussées rompant la régularité de l'ascension.

Ce sont ces divers cas qui correspondent aux hémorragies fébriles, et présentent souvent une intra-dermo-réaction positive.

3. — *Variations de la leucocytose avec la vaccination :*

Les documents n'abondent pas sur les modifications leucocytaires après vaccination, au cours de l'ulcère

chronique. Pour pouvoir en tenir compte il faut, en effet, un examen avant vaccination, un examen après. Il est logique de contrôler par l'intra-dermo-réaction, que la vaccination a produit son effet.

Dans ces conditions nous trouvons un premier cas publié récemment par M. J. Ch. Roux, et deux autres dans nos observations. En apparence le premier cas et les deux derniers se contredisent.

Dans le cas de M. J. Ch. Roux il s'agit d'un malade souffrant périodiquement depuis quinze ans. Il vient en mai 1925 consulter pour une nouvelle crise douloureuse, l'examen du sang donne :

Globules rouges..... 5.160.000

Globules blancs..... 15.600

Après vaccination, l'examen révèle le 13 août :

Globules blancs..... 5.600

L'intra-dermo-réaction est à peine appréciable.

Après deux mois sans vaccin :

Globules blancs..... 6.600

Mais l'I. D. R. est redevenue positive (la pyorrhée alvéolo-dentaire persiste).

En résumé diminution notable des globules blancs de 15.000 à 5.600.

Au contraire les deux cas tirés de nos observations présentent une phase où le nombre des globules blancs a augmenté. Le premier cas a été cité à propos des hémorragies : il s'agit du 2^e passage du malade de l'observation 10. Mais la courbe est compliquée par l'existence d'hémorragies.

La leucocytose en tous cas était avant vaccination à 4200. Après elle atteint 7500 et 10.200 pour redescendre à 5800.

L'observation 2 montre aussi une augmentation leucocytaire :

	I. D. R. 3 février. Avant vaccination	I. D. R. 17 février. Après vaccination
Globules rouges.....	5.600.000	4.800.000
Globules blancs.....	9.800	11.200
Polynucléaires.....	67 %	73 %

CONCLUSION : Nous croyons qu'une explication très simple concilie tous ces faits : la leucocytose augmente d'abord, au moment où lutte l'organisme,

diminue ensuite, une fois vaincue l'infection.

Le résultat dépend donc du moment où l'examen est pratiqué.

4. — *Variations de la leucocytose après intervention :*

Il faut distinguer deux cas :

L'intervention supprime l'ulcère,

L'intervention le laisse en place.

Nous nous sommes aperçu trop tard de l'intérêt que pouvait présenter cette étude post-opératoire pour contribuer à déterminer la valeur des guérisons après gastro-entérostomie ou après gastrectomie, pour aider à prouver que l'ulcère perforé n'est nullement un « ulcère mort » comme le voulait Mayo.

Nous ne possédons des numérations globulaires après intervention que dans 6 cas, et dans 4 cas la leucocytose

n'avait pas été recherchée avant. Ces résultats sont ceux qui ont suivi : une gastrectomie, une gastro-entérostomie, une ligature de la coronaire stomachique, trois ulcères perforés.

1^{er} cas : quelques jours après une gastrectomie, qui a supprimé l'ulcère (Obs. 90, du service du professeur Cunéo).

Globules rouges..... 5.880.000

Globules blancs..... 7.000

C'est donc un résultat parfait, au point de vue formule sanguine.

2^e cas : gastro-entérostomie exécutée pour un ulcère qui avait d'abondantes hémorragies (Obs. 92, du service du professeur Cunéo). La numération après deux mois indique :

Globules rouges..... 6.200.000

Globules blancs..... 7.000

L'ulcère se trouve donc au repos.

3^e cas : Ligature de la coronaire stomachique pour hémorragies menaçantes (obs. 12, Service du professeur Pierre Duval).

	Avant l'intervention	13 jours après
Globules rouges.....	2.800.000	3.200.000
Globules blancs	5.600	8.600

L'ulcère semble encore manifester une certaine activité car il présente 8600 leucocytes après l'intervention, alors qu'aucune complication post-opératoire n'explique

ce nombre de globules blancs, nettement élevé par rapport surtout aux taux des hématies.

4^e, 5^e, 6^e cas : Après ulcères perforés :

Dans l'un d'eux (Obs. 89 du service du professeur Cunéo) la numération a été faite 15 jours après la perforation d'un ulcère duodéno-pylorique. Elle indique :

Globules rouges.....	5.080.000
Globules blancs.....	74.000

Les suites opératoires (après simple suture de l'ulcère) furent cependant calmes : un peu de rougeur de la plaie les premiers jours, mais aucune désunion, et juste quelques gouttes de pus au niveau de l'orifice du drain. Pas de réaction péritonéale. Il semble donc que pour expliquer ces 74.000 leucocytes on puisse admettre une certaine part de l'infection de l'ulcère même. D'ailleurs l'intra-dermo-réaction pratiquée très tard, a donné un résultat douteux à l'entérocoque.

Les 2 cas suivants sont intéressants car leur évolution est semblable. Il s'agit de deux ulcéreux qui souffrent à nouveau, quelques mois après l'intervention, pour perforation.

L'un (Obs. 91, du service du professeur Cunéo) présentait 10 mois après l'intervention

Globules rouges.....	6.720.000
Globules blancs.....	12.000

L'autre (Obs. 93, cas de M. Picot) avait une leucocytose de 15.000, et à une nouvelle intervention on constatait une grosse lymphangite de la région pylorique.

Il s'agit très vraisemblablement de nouvelles poussées infectieuses au niveau de l'ulcère.

CONCLUSION : Malgré cette bien maigre base nous croyons pouvoir dire :

1° L'étude de la leucocytose après les interventions serait intéressante pour contribuer à déterminer la valeur de la guérison après gastro-entérostomie et gastrectomie. Elle semble devenir normale, au moins temporairement.

2° La leucocytose coïncidant avec de nouvelles poussées douloureuses et survenant chez des malades guéris de perforation constitue un argument de plus pour mettre en valeur, qu'en général, l'ulcère perforé n'est pas un ulcère mort.

B. — La **polynucléose**. — Elle est très fréquente au cours des ulcères gastro-duodénaux. Elle semble suivre la courbe des poussées inflammatoires, et appuyer souvent les variations de la polynucléose. Mais avouons franchement qu'elle peut présenter tant de caprices que nous n'avons pu en déduire aucune conclusion ferme.

Le chiffre maxima qu'elle a atteint est de 85 % avec 7800 leucocytes, dans l'observation 37.

Les chiffres minima s'abaissent à :

48 % avec 6600 leucocytes ;

28 % avec 9000 leucocytes.

Or dans ces trois cas l'histoire et l'évolution de l'ulcère furent simples !

En résumé, nous ne voyons rien de nouveau ici, et ne

pouvons que répéter qu'il est bon de se méfier des polynucléoses élevées, surtout associées à la leucocytose.

Pour terminer cette étude de la leucocytose et de la polynucléose, ajoutons qu'il faut toujours examiner comparativement le taux des hématies.

III. — L'intra-dermo-réaction dans les ulcères chroniques

C'est là un terrain bien glissant pour nous. Nous ne ferons donc que résumer les résultats qui paraissent solides des travaux du professeur Lambret et ses élèves, Gernez, Razemon à Lille, ceux de M. A. Girault à la Clinique thérapeutique chirurgicale.

Dès 1921 le professeur Lambret, ému des complications pulmonaires si fréquentes après les interventions pour ulcères gastriques, montrait à la Société de Chirurgie « les désillusions » éprouvées après les interventions les mieux conduites. En 1923 il donnait une statistique comportant 61 ulcéreux vaccinés tous guéris, 19 non vaccinés avec deux décès.

Mais évidemment la vaccination perd du temps avant l'acte opératoire alors que les services sont encombrés. Elle est peut-être nuisible en certains cas. Aussi y avait-il lieu de déterminer quels sujets devaient être vaccinés. M. Gernez dans sa thèse (1924) mettait en évidence le double rôle de l'I. D. R. à entérocoque :

1° Elle montre les sujets susceptibles pour les soumettre au traitement préventif par vaccination, et permet de ne pas imposer celle-ci à tous les malades.

2° Elle objective par une réaction les résultats de la

vaccination pré-opératoire destinée à immuniser contre l'entérocoque.

M. Gernez considère cette réaction, plutôt comme une réaction allergique d'hypersensibilité à l'infection, que comme réaction de défense.

Le mode opératoire arrêté par le P^r Lambret, MM. Breton et Gernez est le suivant : « On injecte sous la peau de la face antérieure de l'avant-bras ou du bras, 0 cc. 3 d'une émulsion d'entérocoques qui contient 500 millions de germes par centimètre cube.

Une réaction immédiate, urticarienne, vite évanouie n'a aucune valeur. Ce n'est qu'au bout de 3-4 heures que la réaction se développe pour atteindre son maximum vers la 24 ou 30^e heure. Rougeur de 2 à 3 cm. de diamètre, douleur à la pression, œdème dans le plus haut degré permettent de distinguer des réactions faiblement positives (+), positives (++), et très positives (+++).

Il faut naturellement éviter de prendre une petite tache rouge sombre, signature du traumatisme, comme réaction faiblement positive.

Si l'I. D. R. est négative, pas de vaccination, si elle est positive vaccination, à l'entérocoque suivant une technique précise.

Les recherches à la Clinique thérapeutique chirurgicale, entreprises par M. A. Girault arrivent à des résultats comparables. Mais M. A. Girault a différencié un streptocoque non hémolytique et un entérocoque dont la souche provient d'ulcères ayant cultivé. Jamais il n'a trouvé l'I. D. R. positive pour les deux germes à la fois,

et leur action est différente sur les bouillons sucrés, milieux colorés, et le lait. Cette différenciation présente un intérêt chirurgical car peut-être les complications résultant de ces deux variétés de germes sont-elles différentes.

Ayant abandonné la cuti-réaction, il ne pratique plus que l'I. D. R. par injection dans le derme de la région deltoïdienne de 0 cc. 1 d'une émulsion à 1.000 millions de germe par cc., de façon à obtenir un soulèvement du derme en papule blanchâtre. La réaction a son acmé au bout de 24 heures. Le caractère spécifique de réactions positives est la surélévation d'un nodule induré plus ou moins rouge, ce qui permet encore de classer en trois degrés la réaction. Toute rougeur sans nodule est considérée comme négative.

A. Girault sur 40 ulcéreux a obtenu 24 réactions cutanées positives, 19 au groupe strepto, 5 au groupe entérocoque, soit 60 % en tout. Au point de vue clinique l'I. D. R. positive se voit surtout dans les vieux ulcères, fébriles, hémorragiques.

CONCLUSIONS : Nous ne ferons que répéter plus compétents en disant :

1° L'intra-dermo-réaction est une preuve de l'infection des ulcères ;

2° Elle se voit surtout dans les vieux ulcères présentant les caractères cliniques attribués aux ulcères infectés ;

3° Son intérêt capital est qu'elle permet de différencier les sujets qui doivent être vaccinés avant l'intervention.

B. Signes d'infection décelés par l'intervention

C'est dans un second temps, au moment de l'intervention, que de nouveaux signes en faveur de l'infection peuvent apparaître au chirurgien. Il doit savoir les lire une fois l'abdomen ouvert, car ils peuvent modifier un diagnostic, car ils ont leur poids dans la balance du choix opératoire.

Cette infection probable on la voit parfois avec ces estomacs qui paraissent vascularisés, rouges, épaissis, encadrés d'épiploons qui s'individualisent en véritables murs blanchâtres, gonflés, œdématiés.

On les sent ces signes inflammatoires, en palpant ces parois épaisses, ces zones d'œdème, en coupant parfois en tissus cartonnés, en régions infiltrées.

Mais le caractère infectieux le plus net c'est souvent l'examen du système lymphatique qui le décèle : traînées blanchâtres des lymphatiques sous péritonéaux, ganglions très gros et élastiques, nettement inflammatoires.

Il est bien entendu que très souvent on ne peut rien retrouver de tous ces signes. Mais les cas ne sont pas rares où ils existent, minimes ou évidents, isolés ou rassemblés, réalisant tous les tableaux, depuis ces infiltrations épaisses des ulcères calleux qui rappellent les phlegmons ligneux du cou, jusqu'aux aspects les plus inflammatoires, jusque même, aux exceptionnels phlegmons des parois gastriques.

Si tout le monde connaît à fond les signes cliniques, au lit du malade, jusqu'au plus petit et au plus fin,

l'aspect des lésions une fois le ventre ouvert n'est décrit à peu près nulle part et reste le bagage personnel du chirurgien, acquis par une longue pratique. Ce n'est donc pas notre rôle d'aller prétentieusement nous lancer dans ces descriptions.

Ce chapitre des signes d'infection visibles à l'opération nous le traiterons donc de la façon suivante :

Aucune description pédagogique, mais un ou deux exemples tirés de nos observations, qui montreront bien rougeur, œdème, infiltration, autant de modifications de la *paroi gastrique*, et mettront aussi en valeur leur évolution susceptible de régression avec une rapidité inouïe.

Dans un second paragraphe nous traiterons l'envahissement lymphatique.

En troisième lieu nous dirons un mot de l'infection portée à son plus haut degré : gastrite phlegmoneuse, abcès périgastriques.

1° Les lésions de la paroi gastrique :

Œdème, rougeur, infiltration.

Un exemple type nous montre leur évolution : Il s'agit d'une observation appartenant à M. Picot et prise dans le service du professeur Cunéo. Il s'agit de M. J. D..., 55 ans, ancien cuisinier, pour lequel on porte le diagnostic d'ulcère-cancer. Et l'opposition sèche de 2 comptes rendus opératoires met, croyons-nous, en valeur, ce que nous voulons exposer :

1° Intervention le 19 mars 1926 : « Estomac d'aspect rouge. La région pylorique forme une grosse masse

ture, ganglions sur la petite courbure et sous-pyloriques. Néoplasme qui paraît extirpable, non adhérent. Gastro-entérostomie assez loin du pylore, comme premier temps » (opérateur Dr Picot).

2^o Intervention le 9 avril soit 21 jours après : « On croyait à la première intervention à un néoplasme pylorique. On retrouve au pylore une masse très diminuée et pense plutôt à un ulcère qui aurait présenté une poussée avec œdème inflammatoire et qui a regressé après mise au repos par gastro entérostomie ; ganglions le long de la petite courbure et sous-pyloriques plus petits qu'à la première intervention et durs. Gastrectomie enlevant largement pylore et petite courbure » ; opérateur : Dr Picot. Guérison.

Donc entre le 19 mars et le 9 avril, en 21 jours, voici une grosse tumeur pylorique qu'on avait qualifié de néoplasme, qui diminue, qui disparaît. Et l'étonnement de l'opérateur devant cette fonte des lésions ne fut pas mince ! Il fallut *chercher pour retrouver une lésion* A LA PALPATION. Et les ganglions sont devenus de petits nodules !

Il s'agit évidemment ici d'une poussée inflammatoire saisie sur le vif, et la G. E. mettant l'estomac au repos a permis cette disparition de l'œdème, de l'infiltration pylorique, des ganglions avec une rapidité vraiment surprenante.

Le laboratoire a contribué à montrer que les lésions étaient en voie d'extinction, en donnant les renseignements suivants :

1° Segment d'ulcus : Ulcus banal avec réaction inflammatoire importante. Pas d'épithélioma.

2° Graisse épiploïque : fragment de tissu graisseux normal.

3° Ganglion : tout petit ganglion au sein d'un fragment de tissu graisseux. Réaction inflammatoire légère. Aspect général : centres clairs.

(Pas de cultures, pas de recherches bactériologiques).

Aux formes cliniques, au diagnostic nous reviendrons sur ces ulcères gastriques à forme tumeur. Ils sont connus d'ailleurs et notre maître M. le Professeur Lejars d'une part, Mathieu d'autre part, en ont rapporté des exemples en 1913 et 1914.

La rapidité de la régression de la poussée inflammatoire est vraiment frappante dans le cas ci-dessus exposé. Elle est déjà notée dans un cas de Jaboulay relevé par Mathieu : « Parmi les observations les plus curieuses de ces pseudo-tumeurs néoplasiques je puis citer celle qui a été rapportée par Jaboulay : il s'agit d'une femme de 63 ans qui a subi 3 laparotomies. A la première, Jaboulay a constaté l'existence d'une tumeur située à la partie postérieure de la petite courbure et il l'a considérée à ce moment comme véritablement cancéreuse. Cependant, comme l'état de la malade ne s'était pas aggravé autant que cela se serait produit s'il s'était agi d'un cancer, au bout de six mois M. Jaboulay pratiqua une seconde laparotomie exploratrice, et, cette fois il trouva une tumeur doublée de volume ! Deux mois après, 3^e laparotomie et alors la tumeur n'est plus retrouvée ! Elle a en quelque sorte fondu et à sa place on ne trouve qu'un

peu d'épaississement de la paroi stomacale et quelques adhérences. Il s'agissait donc d'une périgastrite développée autour d'un ancien ulcère de la petite courbure ».

Et tout ceci ne donne-t-il pas à penser que l'évolution de l'ulcère est parfois bien plus rapide qu'on n'aurait tendance à le croire, et ne vient-il pas à l'appui de ceux qui croient que l'ulcère peut guérir sans laisser de traces ?

Mais à côté des lésions de la paroi gastrique même, il faut placer *l'infiltration des épiploons* que Mathieu a déjà présenté : « L'épiploon gastro-hépatique, envahi par le processus inflammatoire peut présenter au dessus et à l'entour de l'ulcère un épaississement et une induration qui ont frappé certains chirurgiens au cours de la gastrectomie, et que j'invoquerai pour expliquer une des variétés d'estomac en sablier ».

Et que ce soit une infection qui existe à l'origine de toutes ces infiltrations, de celle de la paroi gastrique en particulier, c'est bien ce qui paraît logique, c'est ce que montre la possibilité de gastrite phlegmoneuse aux dépens de l'ulcère, c'est surtout ce que prouve encore l'envahissement du système lymphatique.

II. Envahissement lymphatique. Réaction ganglionnaire

Seul nous intéresse ici l'envahissement lymphatique visible macroscopiquement à l'opérateur. Il se présente sous deux aspects :

Lymphangite visible ;
Ganglions visibles et palpables.

a) **Trainées lymphangitiques.** — Elles se présentent en minces cordons blanchâtres courant sous la séreuse et rappelant un peu l'aspect de chylifères lorsqu'une intervention d'urgence amène à opérer sur un intestin en digestion.

Et leur pronostic n'est pas des meilleurs à en juger par ce cas rapporté par M. Félix Ramond à propos d'un de ces « fracas opératoires inexpliqués des chirurgiens » : « Mais au cours de l'opération je notais un *développement extraordinaire des canaux lymphatiques* sous-péritonéaux, et la présence de nombreux ganglions le long des courbures ».

Cet aspect est parfois suffisamment net pour avoir les honneurs du communiqué opératoire. Ainsi dans l'observation n° 73 on note : « Ulcère du pylore avec œdème inflammatoire et adhérences en trainée au lobe gauche du foie. *Trainées de lymphangite* blanchâtres dans le mésocolon transverse et à la face postérieure du foie » (Professeur Pierre Duval).

De même M. Picot a noté dans l'obs. 93, l'existence d'une grosse lymphangite pylorique qui l'a déterminé, en attendant mieux, à une simple gastro-entérostomie.

b) **Adénopathies.** — L'existence de ganglions semble, à lire les travaux d'avant-guerre, constituer un gros appoint au diagnostic de cancer ! Cependant M. le Professeur Chauffard dans sa thèse sur les déterminations

gastriques de la fièvre typhoïde, avait déjà signalé l'adénopathie inflammatoire.

Actuellement celle-ci est souvent notée au cours de l'ulcère, surtout dans les statistiques des auteurs allemands.

Sur nos 85 cas de notre groupe de base, l'existence de ganglions est notée dans 18 observations, soit dans 21 % des cas.

Et ce chiffre doit être inférieur à la réalité pour deux raisons :

D'abord bien souvent l'existence des ganglions n'est pas notée au compte-rendu opératoire. La preuve en est que fréquemment c'est un examen de laboratoire annexé à l'observation qui vient apprendre qu'on a demandé un examen histologique ganglionnaire ;

En second lieu il n'est pas rare que des adhérences unissent petite courbure au foie et qu'on se contente d'une simple gastro-entérostomie. Or cette éventualité implique l'absence d'examen du principal centre ganglionnaire.

Parmi les statistiques allemandes, celle de Flörcken, qui n'est pas la plus favorable, trouve dans 57 % des ganglions enflammés sur un total de 114 estomacs examinés. Et encore prétend-il faire abstraction des petits ganglions. Pour lui on ne peut considérer une adénopathie comme inflammatoire que dans 2 cas : il faut soit qu'un ganglion atteigne les dimensions d'un haricot, soit qu'il existe de gros ganglions à côté de tout petits.

Il nous semble que d'après leur aspect on peut ranger ces ganglions en 2 grandes catégories, entre les-

quelles existe évidemment tous les intermédiaires.

1° Des ganglions d'aspect nettement inflammatoire, hypertrophiés, élastiques, souvent accompagnés d'ailleurs d'autres lésions, œdème de la paroi gastrique, infiltration du petit épiploon.

2° Des ganglions petits et durs, reliquat des infections passées.

N'est-ce pas en somme les 2 aspects observés dans l'observation n° 87 prise comme type des variations des lésions inflammatoires, où les gros ganglions sont devenus après 21 jours petits et durs.

Et c'est encore ce qu'indique l'association fréquente, mais non constante, de ces ganglions, avec les autres signes d'infection de l'ulcère,

Regardons la température : sur 16 cas, il s'en trouve 10 où soit une température fébrile (1 cas), soit une température atypique (9 cas) est associée à l'adénopathie. Restent par contre 6 cas où au contraire la courbe thermique est régulière.

Si nous considérons la leucocytose, on trouve quatre cas seulement avec moins de 7.000 leucocytes, et 11 cas au dessus. Or parmi ceux-ci 10 dépassent 8.000 et 5 (soit 33 % des cas) plafonnent à 10.000 ou au delà.

Et d'une façon générale les températures atypiques avec ganglions sont celles qui présentent une forte leucocytose. Une seule s'accompagne de moins de 7.000 leucocytes (6.800 !) tandis que parmi les 6 cas dont la courbe de température est régulière, trois fois la leucocytose est au dessous de 7.000. Mais dans les 3 cas restants elle atteint 8.000, 8.200, 9.000 et correspond à

des lésions de gastrite ou à une réaction inflammatoire subaiguë à l'examen histologique. Ces 3 cas ont d'ailleurs contribué à nous faire conclure plus haut qu'une température normale n'était pas un criterium absolu de non infection.

En somme, la majorité des adénopathies est inflammatoire, quelques-unes sur leur déclin, marquées encore par une leucocytose qui paraît correspondre mieux que la température aux résultats du laboratoire, et quelques très rares ganglions restent comme témoins des poussées anciennes.

Ces ganglions reliquats sont petits et durs. On les confondrait facilement avec des ganglions néoplasiques. Mais justement ils correspondent aux cas de diagnostic facile avec le néoplasme, ceux dans lesquels aucune poussée récente ne vient durcir et épaissir la paroi gastrique pour simuler une tumeur.

Les alternatives de volume considérable et de régression des ganglions de l'ulcère sont bien mis en évidence par une observation de Mathieu. Il soignait depuis 7 à 8 ans un vieil ulcéreux. A propos d'une crise plus intense il trouve au-dessus de l'ombilic « une tumeur profonde, douloureuse, faisant une saillie assez marquée mais paraissant située assez profondément et d'une mobilité douteuse. Souligoux trouva profondément accolée contre la colonne vertébrale une masse dure, lobulée, vraisemblablement d'origine ganglionnaire qui nous parut d'origine cancéreuse. Et bien, cette tumeur a disparu complètement et le malade n'a pas eu de crises depuis ».

Cette observation est intéressante à un double point de vue : elle marque que, tout comme des tumeurs inflammatoires de la paroi gastrique, il peut exister des tumeurs ganglionnaires analogues. D'autre part il s'agit vraisemblablement d'une adénopathie inflammatoire du 2^e relai ganglionnaire, préaortique, cas rare semble-t-il.

Le siège des ganglions est indiqué dans 9 observations du service du professeur Pierre Duval, on les a rencontrés aux groupes :

de la petite courbure	3- fois
rétro et sous-pyloriques	3 fois
grande courbure.	1 fois
mésentérique	1 fois
petite et grande courbure.	1 fois

(ce qui porte à 4 le chiffre d'adénopathies de la petite courbure).

Dans 2 observations du service du Professeur Cunéo nous les trouvons à la fois sur la petite courbure et sous-pyloriques. Les ganglions dits de la grande courbure d'ailleurs, doivent en général correspondre anatomiquement au groupe sous-pylorique.

En somme on retrouve, et c'est normal, deux centres ganglionnaires : la petite courbure, la région pylorique. On sait en effet depuis les travaux du Professeur Cunéo que l'estomac présente 3 centres ganglionnaires comme premier relai.

1) Celui de la coronaire, avec un groupe ganglionnaire le long de la petite courbure, et un groupe de la faux de la coronaire.

2) Le centre pylorique avec les ganglions sous-pyloriques et rétro-pyloriques.

3) Les ganglions spléniques, près du hile de la rate.

Or si nous considérons les territoires lymphatiques gastriques, on peut schématiquement dire que :

le groupe splénique qui a pour territoire les lymphatiques de la grosse tubérosité n'a pas d'intérêt chirurgical ;

des deux groupes chirurgicaux, celui de la coronaire draine toute la petite courbure, le pylore et plus de la moitié des faces gastriques ; celui de la région pylorique reçoit une mince partie seulement des lymphatiques du pylore, ceux de la grande courbure et ce qui reste des vaisseaux des faces gastriques.

Donc un centre gastrique doit dominer tous les autres : celui de la petite courbure. Ceci est vrai dans le cancer où Cunéo fait remarquer que le processus néoplasique choisit la voie la plus large avec un exclusivisme souvent remarquable. C'est moins réel pour l'ulcère où on ne paraît pas retrouver cette individualisation aussi typique.

La réaction ganglionnaire nous a paru plus souvent encore qu'il n'est indiqué (3 cas sur 11) atteindre à la fois les 2 centres de la petite courbure et du pylore, ce qui correspond bien aux grosses infiltrations gastriques inflammatoires.

Dans les cas où l'adénopathie est individualisée elle correspond au siège de l'ulcère.

Logiquement elle devrait être plus fréquente, à la petite courbure qui draine presque tout le pylore, qu'à

la région pylorique. Bien que la courte statistique donnée plus haut indique presque une égalité entre ces deux centres, nous avons d'autant plus tendance à croire que le centre de la petite courbure est le principal, que dans de nombreux cas où l'on s'est contenté d'une gastro-entérostomie, le foie cachait en opercule, et la petite courbure qui y adhérait, et son centre ganglionnaire. Les ganglions sous-pyloriques restent alors seuls visibles et notés.

Une autre raison encore milite pour l'atteinte du groupe de la petite courbure, c'est que les statistiques remarquent que la fréquence des adénopathies est plus grande pour les ulcères de la petite courbure que pour les ulcères pyloriques.

Les 18 observations avec adénopathies correspondent en effet aux sièges d'ulcère suivants :

Petite courbure.....	8
Pylore.....	7
Duodenum	1
Face antérieure de l'antre.....	1
Petite courbure mais avec infiltration pylorique	1

Cette fréquence de l'adénopathie dans l'ulcère de la petite courbure s'accuse encore du fait que le siège pylorique est le plus fréquent des localisations de l'ulcère ;

La statistique de Flörcken vient appuyer ces déductions bien qu'il n'ait peut-être pas la conception française des ulcères du pylore.

	Nombre de cas	Avec ganglions	Pourcentage
Ulcus de la petite cour- bure	71	52	71,2 %
Ulcus du duodénum....	91	44	48,6 %
Ulcus du pylore	22	13	54,5 %
Ulcères multiples	10	5	50 %

Flörcken attribue ces adénopathies surtout aux processus de gastrite sur lesquels les auteurs allemands Kontjetzny et Kalima en particulier insistent beaucoup.

Comme d'autres auteurs allemands il considère que l'existence de ces ganglions doit faire rechercher systématiquement l'ulcère, bien qu'il les ait rencontrés aussi dans quelques cas de gastrites, de syphilis gastrique et même de lésions hépato-vésiculaires. Et quand il ne trouve pas d'ulcère apparent, si ces ganglions sont associés à des hémorragies massives et une histoire d'ulcère, il se décide quand même pour la résection.

Une opinion curieuse attribue la faim douloureuse et les douleurs gastriques à ces adénopathies inflammatoire ! Heinrich Schur considère que ces troubles sont en effet déterminés par les contractions gastriques qui mobilisent douloureusement les ganglions.

Mais si ces ganglions ont un intérêt symptomatique, leur présence devant faire rechercher l'ulcère, un intérêt diagnostique puisqu'ils peuvent faire hésiter avec le cancer, ils jouent aussi leur rôle pour les décisions et le pronostic opératoire.

Evidemment nous n'avons que 18 observations provenant d'une statistique uniforme. Mais un fait frappe immédiatement au point de vue résultat opératoire :

18 cas, 4 décès ! C'est sans hésiter que nous présentons cette série injuste qui ne correspond absolument pas aux résultats obtenus dans le service par notre maître M. le Professeur Pierre Duval et ses divers collaborateurs.

Mais, c'est qu'au lieu de se complaire dans des statistiques soigneusement agencées, il faut et on doit, au contraire, étudier ses séries désastreuses, car c'est elles qui peuvent enseigner. Or des 4 décès signalés, correspondent tous à des interventions avec section en plein territoire gastrique. En effet :

- 9 gastrectomies : 7 guérisons, 2 décès ;
- 3 résections en selle : 1 guérison, 2 décès ;
- 6 interventions diverses : 6 guérisons.

(Balfour, gastro-enterostomies)

Seconde remarque : c'est que justement ce sont les résections en selle, où l'on est passé près de la lésion, en plein territoire lymphatique suspect qui donnent la plus grosse mortalité. Si nous comparons les autres cas de résection en selle du service, il en reste 6 avec un seul décès. Or dans les résections en selle, la section gastrique supérieure passe forcément en plein courant lymphatique drainé vers les ganglions de la faux, et plus loin vers le 2^e relai cœliaque.

Il semble donc qu'il soit indiqué tout comme pour le cancer de faire des gastrectomies larges, remontant le plus haut possible sur la petite courbure, tant dans les lésions de la petite courbure, que dans celles du pylore. A moins que la sagesse ne soit dans ce cas l'opération en 2 temps : Gastro-entérostomie d'abord, loin des lésions inflammatoires, gastrectomie en 2^e temps. C'est cette

technique qu'avait réalisée M. Picot avec plein succès dans l'observation déjà 2 fois citée, alors qu'il croyait opérer en 2 temps un cancer.

On pouvait se demander si une température élevée retombant rapidement, correspondant à une poussée de lymphangite ne caractérisait pas les suites opératoires immédiates des cas d'ulcères avec ganglions.

A première vue 2 caractères de la température des 3 premiers jours, seraient en faveur de cette manière de voir :

d'une part l'ascension brusque de la température le premier jour après l'intervention, parfois le 2^e seulement ;

d'autre part la chute rapide de cette température après le 2^e jour.

Mais en réalité la température post-opératoire dans les cas non fébriles donne un même pourcentage d'ascension. Cependant si leur montée paraît presque aussi brutale leur descente serait plutôt moins rapide. Mais en somme l'existence de ganglions constatés à l'intervention n'influe pas sensiblement sur la température post-opératoire. Ce qui ne veut pas dire d'ailleurs que la flambée fébrile des 2 premiers jours qu'on attribue en général à une congestion pulmonaire, n'est pas due en certains cas au moins, à une poussée de lymphangite.

Les ganglions sont d'ailleurs corollaires de tous les ulcères du tube digestif et Chalier et Mallet (Guy) ont encore noté récemment la fréquence de l'adénopathie mésentérique dans les cas d'ulcère simple du côlon ascendant.

III. — Abscès périgastrique. Gastrite phlegmoneuse

Mais ces adénopathies de l'ulcère ne sont-elles jamais capables de donner des adéno-phlegmons ? Il ne nous semble pas absolument impossible que certains abcès périgastriques de formation plus ou moins obscure puissent relever à leur origine d'une suppuration ganglionnaire. C'est une simple hypothèse, mais nous avons l'année dernière aidé à opérer une malade qui nous a fait songer à cette possibilité. Il s'agissait d'une énorme adénopathie iliaque de cause inconnue qu'on a opéré d'urgence pour appendicite ! Il est évident qu'en cas de suppuration on aurait encore incriminé le seul appendice. Si ces abcès périgastriques d'origine ganglionnaire existent, ils réaliseraient le plus haut degré de l'infection lymphatique de l'ulcère.

Quant à la lésion maxima réalisée par l'infection de la paroi gastrique, c'est évidemment la gastrite phlegmoneuse. M. Félix Ramond fait d'ailleurs remarquer la rareté d'un tel processus, l'ulcère semblant plutôt provoquer des indurations comparables aux phlegmons ligneux du cou. Cependant la gastrite phlegmoneuse secondaire à l'ulcère ne paraît pas exceptionnelle d'après Cheinisse, Mac Auley. M. Loeper considère que dans 10 à 12% des cas le phlegmon gastrique reconnaît cette pathogénie. Et d'ailleurs, n'est-ce pas la région pylorique la première, et parfois la seule atteinte par le phlegmon gastrique ? Ne survient-il pas comme les poussées infectieuses de l'ulcère après quelque affection rhino-pharyngée ? N'est-il pas dû au streptocoque ?

En somme la pathogénie des crises infectieuses de l'ulcère et de la gastrite phlegmoneuse paraît similaire.

Nous n'avons pu relever dans nos statistiques aucun cas probant à ce sujet, bien que l'examen histologique note parfois « l'aspect phlegmoneux » de la paroi autour de l'ulcère (obs. n° 79.)

CONCLUSIONS. — Tâchons de résumer en quelques conclusions l'ensemble de ce chapitre relatif aux signes d'infection, visibles à l'intervention :

1° Au cours des interventions pour ulcère il n'est pas rare de constater toute une série de signes inflammatoires qui sont :

Accessoirement l'œdème et l'infiltration des épiploons ;
Essentiellement la double atteinte inflammatoire, de la paroi gastrique, du système lymphatique de l'estomac ;

2° L'inflammation de la paroi gastrique se traduit : à la vue par la rougeur ; à la palpation par l'épaississement.

Elle peut être : œdématiée ; cartonnée ; indurée, réalisant l'ulcus calleux.

3° De véritables tumeurs sont parfois réalisées par l'inflammation de la paroi gastrique.

C'est un cas qui rend le diagnostic difficile avec le cancer, à l'intervention.

L'évolution de ces pseudo-tumeurs peut se faire avec une rapidité déconcertante. En vingt jours après gastro-enterostomie, en quelques semaines sans intervention, elles peuvent complètement disparaître.

De telles modifications de la paroi gastrique paraissent logiquement imputables à un processus infectieux.

4° L'évolution de ces infections de la paroi gastrique semble aboutir le plus souvent à un aspect qui rappelle celui du phlegmon ligneux. Il est exceptionnel qu'elle aboutisse au degré suprême de la gastrite phlegmoneuse.

Il s'agit donc d'une infection dont la virulence locale est relative.

5° A côté de la paroi gastrique, le système lymphatique est envahi.

On voit parfois des traînées blanchâtres de lymphangite sous le péritoine.

Plus fréquente et intéressante est l'existence dans l'ulcère, de ganglions inflammatoires.

6° L'existence de ces ganglions, relevée dans plus d'un cinquième des cas, doit en réalité être encore plus fréquente.

7° Ces ganglions présentent divers aspects : le plus souvent ils ont tous les caractères inflammatoires et sont gros, élastiques.

Dans quelques cas cependant, ils sont petits et durs.

L'examen concomitant de la température, de la leucocytose et des données de laboratoire permettent de considérer les premiers comme résultant d'une poussée infectieuse en faveur de laquelle ils apportent une preuve de plus.

Les petits ganglions indurés ne sont que le reliquat de poussées inflammatoires passées. Rien dans leur histoire récente ou dans l'aspect des lésions n'indique de poussée infectieuse, ce qui fait qu'ils ne correspondent pas aux cas d'ulcères avec tumeurs inflammatoires qui sont justement ceux qui simulent le cancer.

D'ailleurs il paraît exister parfois de véritables tumeurs ganglionnaires susceptibles de disparition.

8° Ces ganglions siègent le plus souvent le long de l'artère coronaire stomachique. Ils semblent être un peu moins souvent juxta-pyloriques.

Ceci s'explique en partie d'après le siège le plus fréquent des ulcères, puisque les lymphatiques de la petite courbure, et presque tous ceux du pylore aboutissent en premier relai aux ganglions coronaires.

C'est dans les ulcères de la petite courbure que l'adénopathie paraît être la plus fréquente.

9° La présence de ces ganglions lors de l'intervention doit faire rechercher systématiquement l'ulcère. Ils ont donc un intérêt symptomatique et diagnostique.

10° Ces adénopathies ont en outre une valeur au point de vue pronostic. Les interventions où on les a constatés donnent une beaucoup plus grosse mortalité que les autres, lorsqu'on coupe à travers le territoire lymphatique suspect.

Il paraît bien en être ainsi surtout pour les résections en selle. Les gastrectomies larges donnent déjà des résultats meilleurs, et la gastro-entérostomie provisoire donne toute sûreté immédiate.

11° L'élévation de température consécutive aux interventions pratiquées sur ulcères avec ganglions, réalise une sorte de flambée les deux premiers jours. Malgré un caractère peut-être un peu plus brutal, elle ne se différencie pas beaucoup de celle qui suit les interventions pour ulcère sans adénopathie.

Cet examen des températures post-opératoires n'ap-

porte donc aucun argument en faveur de l'hypothèse qui voudrait attribuer ces élévations courtes et brutales à une lymphangite plutôt qu'à une lésion pulmonaire.

12° On peut, devant ces adénopathies inflammatoires, se demander si le plus haut degré de l'infection lymphatique périgastrique ne pourrait pas déterminer des adéno-phlegmons, cause de certains abcès périgastriques.

13°. Epaisissement de la paroi gastrique, rougeur, grosses adénopathies se voient en général associées, réalisant tout l'aspect d'une flambée inflammatoire du territoire de l'ulcère.

Ce tableau qui peut régresser avec une rapidité extrême paraît pouvoir être logiquement attribuée à une poussée infectieuse au niveau de l'ulcère.

C. Vérification de l'infection après intervention

Examens anatomo-pathologiques et bactériologiques

Avant, au moment de l'intervention, certains signes ont fait dire infection. La pièce est prélevée. C'est au laboratoire de « faire la preuve » du diagnostic.

Nous entrons dans un domaine qui n'est plus celui de la clinique où nous devons nous tenir.

Nous allons donc nous contenter de résumer avec une extrême brièveté les derniers travaux de M. Moutier sur la question. Mais comme nous tenons à bien marquer tout l'intérêt qu'on a déjà porté à la notion d'infection

dans l'ulcère, nous citerons cependant deux sommités de l'ulcère : Cruveilhier et Mathieu. Que tous ceux qui ont consacré de beaux travaux à l'étude anatomo-pathologique des ulcères nous excusent de ne pas les citer ; nous ne voulons qu'effleurer ce chapitre.

Mais la profonde admiration que nous a inspirée l'atlas de Cruveilhier nous incite à l'invoquer encore une fois : « L'ulcère simple de l'estomac présente les mêmes caractères que les ulcères cutanés produits par une cause interne ou un vice local. Il y a d'abord érosion de la muqueuse en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement nommé *inflammation ulcéreuse*. L'érosion ou l'ulcération devient un ulcère qui offre tous les attributs de l'ulcère syphilitique. Néanmoins il *n'est nullement démontré que l'ulcère de l'estomac puisse reconnaître pour cause le virus vénérien* ».

Ainsi, avant l'ère bactériologique, Cruveilhier invoque déjà « une inflammation ulcéreuse », un « virus », et parle plus tard pour l'origine de l'ulcère d'une « véritable gastrite ulcéreuse ».

Mathieu, lui, a écrit : « Il n'y a rien d'illogique à faire intervenir la pénétration microbienne par la surface dénudée de la muqueuse et à se demander s'il ne peut pas s'implanter là certaines bactéries capables d'aider — tout au moins — le travail destructeur qui se produit à ce niveau ».

Et maintenant, à l'ombre de ces deux grandes autorités, tâchons de résumer le dernier travail de M. Moutier (Archives de l'Appareil digestif, janvier 1926). Espérons que notre ignorance de l'anatomie pathologique ne nous

fera pas dire trop d'erreurs, qui nous seraient imputables.

M. Moutier suit pas-à-pas la marche des lésions ulcéreuses ; La *muscularis mucosæ* est une barrière : une lésion siégeant au-dessus est une érosion, et, là déjà, il a mis en évidence des germes placés juste au-dessus de la *muscularis mucosæ*. Lorsque la *muscularis mucosæ* est détruite, il s'agit d'une ulcération.

Lorsque l'ulcération est jeune, son « fond est constitué par une escarre », une nécrose hémorragique. Et, sous cette escarre, il a encore trouvé : « Quelques bactéries, diplocoques encapsulés prenant le Gram ».

L'ulcère adulte oppose deux types : l'ulcère au repos, l'ulcère en activité.

Dans l'ulcère au repos, si on retrouve des germes — qu'il s'agisse de saprophytes de la sape sous-muqueuse, ou de bactéries des tissus — ce sont des germes rares, isolés, qui ne déterminent autour d'eux aucune réaction de défense, incapables de pousser sur milieux usuels.

L'ulcère en activité présente sur le fond des lésions de l'ulcère chronique, deux faits nouveaux :

1° Des remaniements inflammatoires, avec sape sous-muqueuse par extension des processus nécrotiques et d'hémorragies interstitielles ;

2° Des processus infectieux proprement dits dont la signature est la présence au sein des lésions de bactéries diverses.

Ces cas sont parfois subaigus, avec un « œdème » sur lequel M. Moutier insiste. Et les bactéries ont une ten-

dance extensive à s'infiltrer dans l'ulcère, qu'on ne retrouve pas dans les ulcères au repos.

Dans les cas aigus, on relève des vascularites hémorragiques, des abcès, de véritables plegmons, des péri-gastrites plastiques ou suppurées.

Relevons déjà ce fait, qu'il existe à côté des ulcères au repos, des ulcères en activité où tous les processus infectieux s'accusent. Cela correspond vraisemblablement aux deux chapitres cliniques de l'ulcère : rémissions, crises.

Seconde remarque très importante ; il existe, à distance de l'ulcère, des lésions, en particulier des lymphangites sous-muqueuses, qui paraissent évoluer pour leur propre compte.

Enfin, fait gros de conséquences pratiques, l'ulcère cicatrisé n'est pas forcément aseptique.

Le pourcentage des cas où, à l'examen des coupes, l'infestation microbienne est formelle, est pour Moutier de 35 %, pour Rosenow de 63 % !

Quant aux cultures, elles donnent à Razemon (mis à part le staphylocoque blanc) un pourcentage de 50 % de cas positifs et à Moutier 60 %.

Les ganglions peuvent être septiques puisque Moutier a obtenu deux fois des cultures positives.

Les germes en cause sont surtout un streptocoque non hémolytique ou un entérocoque typique. Ces deux germes paraissent d'ailleurs avoir été souvent confondus.

Il reste une dernière question à trancher : ces germes sont-ils virulents ? Eh bien, il nous semble que c'est l'as-

sociation des signes cliniques énumérés plus haut, qui permet de dire catégoriquement que les germes trouvés sont doués de virulence.

Mais il existe aussi des cas où ils doivent être en sommeil et peut-être est-il des infections latentes, susceptibles d'un brusque réveil, sous l'influence par exemple d'un coup de fouet opératoire.

CONCLUSION DU CHAPITRE PREMIER

L'existence d'infections au cours de l'évolution de l'ulcère est démontrée par la coexistence d'un faisceau de signes cliniques, et de signes bactériologiques, se contrôlant mutuellement.

CHAPITRE II

PARTICULARITÉS IMPRIMÉES PAR L'INFECTION AUX SIGNES CLINIQUES DE L'ULCÈRE

Voyons maintenant si l'infection détermine un aspect particulier des trois grands signes de l'ulcère :

Douleurs ;

Vomissements ;

Hémorragies ;

si elle en modifie les signes physiques, si elle a une relation quelconque avec l'hyperchlorhydrie, bien que cette dernière n'ait pas la valeur d'un signe classique d'ulcère.

1^o Douleur et infection

Le caractère le plus typique des douleurs, c'est leur évolution par crises intermittentes. Mais, dans ces périodes de souffrance, elles restent soumises à un horaire régulier, rythmé par les repas.

Nous diviserons en deux paragraphes les rapports de l'infection et des douleurs, exposant successivement :

1) Des hypothèses expliquant par l'infection, et l'évolution par crises, et l'horaire des douleurs.

2) Des faits cliniques montrant d'une part des crises succédant à des infections bucco-pharyngées et d'autre part le caractère continu que tend à prendre la douleur, au cours des poussées dues à l'infection.

1° Hypothèses expliquant par l'infection la crise et l'horaire des douleurs

A) **L'évolution par crises.** — Ce caractère princeps de la souffrance des ulcéreux, il y a bien longtemps qu'on cherche à l'expliquer !

Cet aspect intermittent avait déjà frappé Cruveilhier : « Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette observation, c'est le long intervalle de bien-être qui sépare deux hématémèses ». Il semble considérer que ces périodes de repos correspondent à des guérisons de l'ulcère : « Les malades qui ont guéri d'un ulcère chronique sont sous l'imminence de la recrudescence de la maladie, par l'action des causes les plus éloignées ». En effet les cicatrices sont pour lui des points faibles et il note la « facilité avec laquelle elles deviennent le siège d'un travail ulcéreux consécutif, et alors reparaissent tous les signes de l'ulcère simple ». En définitive, puisque Cruveilhier entrevoyait déjà une cause infectieuse à l'ulcère, c'est encore elle qu'il accuse des rechutes. Une fois de plus, il est le grand précurseur.

En effet M. J. Ch. Roux croit aujourd'hui, que, dans certains cas tout au moins, la crise périodique de l'ulcère est due à l'infection. C'est évidemment une explication plausible, surtout si on peut retrouver la cause de cette infection.

B) **L'horaire des douleurs.** — La douleur après les repas pourrait aussi s'expliquer par l'infection des ulcères et M. Félix Ramond écrit : « les tuniques musculaires s'infiltrant de cellules lymphatiques qui rendent la contraction gastrique lente et douloureuse ».

Il est évident que toute mobilisation d'un organe enflammé est douloureux.

On peut ainsi, poussant les choses à l'extrême, envisager l'hypothèse de réveil d'un ulcère par l'infection qui explique :

Et les crises intermittentes de l'ulcère ;

Et ses douleurs.

Mais il faut trouver des appuis cliniques à cet échafaudage. Nous allons étayer la première hypothèse en montrant la crise douloureuse succédant à la déglutition de pus d'abcès dentaires. La seconde hypothèse est logique mais ne paraît pas répondre à tous les cas ; et l'allure des douleurs change dans les crises infectieuses.

2° Faits cliniques

A) **Crises douloureuses succédant à des foyers infectieux.**

— Ces foyers sont surtout bucco-pharyngés.

Tirons quelques exemples de nos observations : ce sont des abcès dentaires que nous retrouvons dans les

antécédents de deux malades observés par nous dans le service du Pr Cunéo.

Voici l'observation de M. B. A. (n° 89), 24 ans :

« Etant au service militaire, en 1921, il présente une première crise douloureuse, survenue cinq mois environ après violentes névralgies dentaires suivies d'abcès, puis de bourdonnements d'oreille et surdité presque complète jusqu'à une époque qu'il fixe environ, à un mois avant la crise douloureuse. Le malade n'a plus que de vagues crises jusqu'en 1926, où, un mois avant son entrée il a été pris d'une crise extrêmement violente à douleurs persistantes, survenue encore après « maux de dents avec abcès ». Cette crise se termine par perforation, stade ultime d'une crise vraisemblablement infectieuse évoluant depuis un mois ! »

Bref par deux fois dans sa vie le malade présente des crises violentes, par deux fois après abcès dentaire. Or si la première fois les abcès dataient de plusieurs mois avant la crise il persistait une notable infection bucco-pharyngée avec surdité.

A côté, l'observation de M. C. H..., prise quelque temps après (Obs. n° 88) : Ce malade souffrait par crises depuis 1916 et n'avait jamais présenté encore d'hématémèse. En l'année 1925-26 il a noté de nombreux petits abcès dentaires et en avril 1926 il fait une grande hématémèse, la première.

C'est peut-être d'ailleurs un peu la loi des séries qui nous a fait trouver ces 2 cas en 3 mois, car nous n'avions pu retrouver d'antécédents aussi nets sur toute une série

de malades examinés antérieurement et nous déplorions justement cette série malheureuse.

Il nous semble nécessaire dans de tels cas, de posséder la vérification opératoire de l'ulcère, car vraiment le pus n'est pas une nourriture normale, et sa déglutition suffit peut-être à causer des troubles gastriques comme dans les expériences de Türck sur le chien.

Parfois le foyer d'origine paraît moins localisé : le malade de l'observation n° 23 présente depuis 6 semaines des douleurs et vomissements succédant à une bronchite et une grippe. C'est alors que survient la première hématemèse. Mais le terme « grippe » doit encore cacher quelque septicité amygdalienne ou naso-pharyngée qui serait à la base de la crise.

En résumé, on retrouve, avec une fréquence qui demeure troublante, une infection locale à la base des crises ulcéreuses.

B) Caractères des douleurs dans les ulcères infectés. — M. J. Ch. Roux a bien mis en évidence les caractères des douleurs des ulcères infectés : intensité et surtout tendance à prendre un type continu et sans phases de rémissions. C'est un signe qu'on attribue également à la transformation cancéreuse de l'ulcère. On le signale classiquement en cas de périgastrite, d'abcès périgastriques. Mais l'origine de ces complications n'est-elle pas précisément l'infection de l'ulcère ?

Un cas type nous est fourni par l'obs. 59 :

M. C... a commencé à souffrir en 1924. Après rémission les douleurs reprennent avec hématemèse en sépa-

tembre 25, et sont calmées par le traitement médical. Mais elles reparaissent, restent rebelles à toute thérapeutique et le 22 novembre le malade entre à l'hôpital pour intervention. La leucocytose est montée de 7200 à 10.000 ! A l'opération : « Ulcère de la région pyloro-duodénale. Toute la région est rouge, infiltrée ; œdème inflammatoire. Simple gastro-entérostomie ».

Parmi d'autres cas analogues (40, 70, 1, 79) voici encore par exemple l'observation 1 : « Douleurs *continues* et température fébrile qui a monté jusqu'à 38°8. On intervient seulement une fois la température tombée : ulcère du pylore adhérent au foie.

En somme nous retrouvons ce caractère des douleurs sur 5 de nos 85 observations. Et combien cependant sont incomplètes au point de vue signes cliniques !

Une contradiction ressort cependant de nos conclusions puisque nous disons :

douleurs continues dues à l'infection ;
crises intermittentes dues à la même cause !

Mais l'infection est peut-être plus ou moins atténuée suivant les cas, et toutes les crises douloureuses ne relèvent peut-être pas de ce processus.

CONCLUSIONS : Nos exemples appuient les conclusions de M. J. Ch. Roux :

1° L'infection au cours de l'ulcère chronique modifie le caractère des douleurs.

2° Elle est cause de certaines crises douloureuses parfois nettement précédées d'un foyer infectieux dentaire ou pharyngé.

3° Dans ces crises correspondant à une poussée infec-

tieuse, la douleur tend à prendre un caractère tenacé, continu, et s'accompagne d'autres signes d'infection, en particulier d'hyperleucocytose progressant parallèlement.

4° L'horaire des douleurs après les repas peut s'expliquer par la contraction d'un estomac enflammé. Peut-être ceci correspond-il à un léger degré d'infection, tandis que la douleur continue appartient à l'ulcère largement infecté.

2° Les vomissements

Il ne paraît pas exister de rapport direct entre les vomissements et l'infection. Certains vomissements calment les douleurs : ceci peut s'expliquer tout simplement parce que l'estomac mis au repos ne se contracte plus, alors que la simple contraction de l'estomac enflammé était très douloureuse. On pourrait ainsi échafauder une pathogénie d'origine infectieuse à côté de l'explication hyperchlorhydrique.

Mais nous n'avons pas de faits précis pour appuyer ces discussions spéculatives.

3° Hémorragies

Lorsqu'une poussée infectieuse détermine ou favorise une hémorragie, ce n'est pas l'hémorragie elle-même qui présente des caractères particuliers, mais bien le cortège qui l'accompagne qui fait soupçonner l'infection.

Inutile de rappeler ici les conclusions posées à propos

des hémorragies fébriles et de la leucocytose post-hémorragique.

Le résumé de cette double étude est que l'hémorragie est souvent déterminée par une poussée infectieuse. Il est d'ailleurs bien facile de se représenter le rôle de cette dernière :

vaso-dilatation, vascularisation prédisposant à l'hémorragie ;

ulcérations vasculaires ;

hémorragies entretenues par l'infection qui empêche la cicatrisation, met à nu et ouvre de nouveaux vaisseaux.

Enfin même si l'infection est terminée, les hémorragies doivent facilement persister dans ces tissus indurés et scléreux, analogues à ceux déterminés par une vieille suppuration ostéomyélique, et dans lesquels les vaisseaux restent béants dans les blocs fibreux.

4° Examen physique

En cas d'ulcères infectés l'estomac est particulièrement sensible ; il en résulte parfois une douleur vive à la pression. Mais surtout, le corollaire de la douleur est la contracture plus ou moins accusée du muscle grand droit, du côté droit, dans son segment supérieur. Ces signes bien mis en évidence par M. J. Ch. Roux se rencontrent assez souvent dans les observations qui correspondent aux crises infectieuses.

5° Chimisme gastrique et infection

Ce chapitre ne nous donnera aucun résultat ou peu s'en faut ! Et cependant nous avons l'impression qu'il

y a peut-être là un nœud essentiel pour la pathogénie de l'ulcère que se disputent les deux grandes conceptions infectieuse et hyperchlorhydrique ! Mais il est avéré aujourd'hui qu'on peut rencontrer des ulcères avec hypochlorhydrie.

Plusieurs questions peuvent se poser qui ont déjà effleuré ou touché l'esprit de gastro-entérologistes éminents.

Est-ce que l'hyperchlorhydrie n'est pas simplement le résultat d'une hypersécrétion glandulaire, causée par la présence irritative de l'ulcère, comme la sialorrhée par les infections humorales ?

Est-ce que même cette hyperchlorhydrie, pour aller plus loin, ne serait pas une véritable réaction de défense accompagnant l'ulcère ou sa réinfection ? Ne devrait-on pas alors, contrairement à l'opinion classique la regarder comme un élément favorable ?

Ces deux hypothèses pourraient être soutenues si nous arrivions à les appuyer par des cas montrant que cette hyperchlorhydrie subit une évolution ascendante parallèle à celle des signes infectieux.

Inversement on peut se demander si l'absence d'acide chlorhydrique en certains cas pathologiques ne pourrait pas laisser se développer dans l'estomac des micro-organismes suffisamment virulents pour causer l'ulcère ou le réinfecter ? C'est alors l'absence d'acide chlorhydrique, en certaines conditions déterminées de température, de septicité de l'ulcère, qui pourraient être en faveur de cette hypothèse.

Le résultat le plus intéressant que paraît nous donner

l'examen simultané de l'acidité gastrique et des signes d'infection, c'est l'existence d'un certain parallélisme existant entre les deux.

Nous avons marqué sur un tableau, après lecture d'une observation d'ulcère : infection, pas d'infection, infection possible. Et c'est ensuite seulement que nous avons porté en regard l'acidité gastrique. Evidemment notre calcul de probabilité infectieuse est une interprétation bien personnelle et précaire ! De cet ensemble il résulte néanmoins que *dans 9 cas sur 14* il existe une concordance entre acidité, chlorhydrie et degré d'infection de l'ulcère.

Sur ces 9 cas :

4 présentent à la fois acidité plutôt élevée et quelques signes d'infection (55, 9, 75, 21).

5 au contraire, correspondant à une acidité diminuée ou sensiblement normale ne présentaient pas de signes d'infection (46, 51, 62, 29, 36, 23, 64).

Sur les 5 cas discordants, dans 2 (46, 54) l'acidité était augmentée légèrement sans signes d'infection, et dans 3 cette acidité était diminuée légèrement alors qu'on trouvait des signes d'infection.

Nous n'avons rien trouvé qui puisse effriter le bloc des résultats concordants. Les 2 cas où l'acidité totale et chlorhydrique est la plus forte correspondent le premier à 9000 leucocytes et « gastrite violente » près de l'ulcère, le second à un ulcère avec « poussée infectieuse subaiguë » et quelques diplo-bactéries.

Par contre les 5 cas à résultats discordants doivent être désagrégés, car 2 des 3 qui présentent hypoacidité

et hypochlyrhydrie 18 et 13, avec signes d'infection, correspondent à des hémorragies graves, et sont les 2 seuls cas où l'on note dans le liquide gastrique la présence d'hématine en abondance. Or c'est une notion classique que l'hypoacidité peut exister temporairement après les hémorragies.

Cela fait donc 9 cas à parallélisme, pour 3 discordants !

Et cette corrélation entre l'accentuation de l'acidité et l'infection nous semble appuyée par l'observation n° 86 où nous voyons le même malade deux fois, à 10 mois d'intervalle : lors d'un premier passage en janvier 1923, on porte le diagnostic de périoduodénite à l'intervention, et on se contente de sectionner une série de brides, et de faire une greffe épiploïque sur le duodénum. A ce moment ; pas de sang dans les selles, 5.800 leucocytes seulement, température assez régulière, donc pas de signes d'infection. Et le chimisme gastrique indique après repas d'épreuve : Linossier A : 1,54 ; H : 0,73.

Mais après amélioration, les douleurs deviennent beaucoup plus violentes, incessantes, la leucocytose atteint 8.000, la température présente des oscillations de 1° 1 ! C'est tout l'aspect d'une poussée ulcéreuse avec légère infection ! Or, correspondant au changement de tous ces éléments, à l'apparition de signes infectieux, l'acidité a suivi un chemin parallèle, et s'est accentuée : « Après repas : Linossier : A : 1,97 au lieu de 1,54 ; H : 1,09 au lieu de 0,73.

Et à l'intervention on trouve un petit ulcère de la petite courbure ! Acidité totale et chlorhydrique d'une

part, infection d'autre part paraissent donc évoluer ensemble.

Il semble donc qu'on puisse terminer sur cette bien humble et bien tremblante impression, et non conclusion :

Le plus souvent il semble exister une certaine concordance entre le degré d'acidité et les signes d'infection.

CHAPITRE III

LES COMPLICATIONS DE L'ULCÈRE INFECTÉ

Nous plaçons le titre de ce chapitre, à cause de son importance puisque toute la gravité opératoire des ulcères gastriques vient des complications pulmonaires, mais nous jugeons inutile d'aborder ce chapitre. L'ombre de la complication pulmonaire obscurcira trop de nos observations pour qu'elle ne reste pas constamment présente à l'esprit ! Et qu'ajouter à la récente thèse de Razemon ?

Pour fixer les idées cependant, montrons la fréquence de ces retentissements pulmonaires :

Après simple gastro-entérostomie pour Alice Astaix, ils existent dans 16,66 % des cas ! Razemon a démontré que les germes rencontrés dans l'expectoration n'étaient nullement ceux du poumon, mais bien ceux de la flore de l'estomac et du grêle : entérocoque, dans 45 % des cas, streptocoques dans 20 %.

Il admettait surtout la voie d'absorption péritonéale. Mais aujourd'hui à la suite des travaux du professeur Duval, et MM. J.-Ch. Roux et Moutier, on considère que les micro-organismes passent en général par la voie sanguine.

C'est elle que met en valeur une démonstrative observation de M. Grégoire, qui en même temps, montre une seconde complication des ulcères infectés, exceptionnelle, mais mortelle ; la septicémie. En quelques mots : « Ulcère de la petite courbure, résection limitée. Mort en 30 heures avec 40°, septicémie suraiguë ». Streptocoques dans la paroi gastrique *et dans la lumière des vaisseaux*.

Signalons encore comme pouvant relever de l'infection de l'ulcère la désunion des sutures, peut-être leur infection tardive, parfois au niveau de fils.

Le *circulus vitiosus* pour M. le professeur Pierre Duval peut parfaitement être expliqué, qu'il soit immédiat, précoce ou tardif, par une péritonite localisée, ayant son origine dans la septicité de la paroi gastrique. L'ulcus peptique est parfois d'origine infectieuse, pour Moynihan.

Enfin remarquons que M. Faroy admet que « seuls les ulcères anciens, calleux, sont capables de donner naissance au cancer par leurs bords épaissis. » Or, ces vieux ulcères doivent être le reliquat fibreux d'une série de poussées infectieuses.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES DE L'ULCÈRE INFECTÉ

Une première notion est capitale : certains ulcères présentent un tableau d'infection évidente, avec tous les signes cités plus haut, groupés en un faisceau caractéristique. Ce ne sont pas les plus dangereux, car devant la fièvre, les signes anormaux, on craint une complication, on recherche un abcès possible, on temporise, on refroidit. Et même si l'on opère on se résout à une gastro-entérostomie bien souvent.

Mais par contre, le plus souvent peut être, il n'existe qu'un seul signe, que deux indices, peu accentués, en faveur de l'infection. Et c'est dans ces formes latentes, frustes, qu'on ne craint pas les opérations hardies (et en cela on a raison si on passe au large), qu'on coupe parfois en plein ulcère ignoré infecté. Et brutale, terrible, la complication pulmonaire, vient rappeler que l'examen anatomo-pathologique a décelé des petits foyers microbiens même sur des ulcères en apparence cicatrisés !

Nous étudierons d'abord :

- 1° La poussée infectieuse type ; forme évidente de l'ulcère infecté ;
- 2° Les formes latentes ;
- 3° Les hémorragies au cours des poussées infectieuses ;
- 4° Les ulcères doubles et multiples ;
- 5° Les formes pseudo-cancéreuses ;
- 6° Les ulcères perforés dont nous ne dirons que deux mots.

1° La poussée inflammatoire type

Douleurs continues, tenaces, température fébrile, hyperleucocytose élevée, contracture du muscle droit et douleur violente à la pression épigastrique, autant de signes qui font penser à une complication. Or, tout peut se réduire à la simple poussée inflammatoire qui disparaîtra par refroidissement.

C'est un tableau analogue que décrit Radoïevitch dans sa thèse, comme stade pré-perforatoire de l'ulcus : « douleur violente, ténace, épigastrique. Vomissements, parfois hématomèse ou melæna ; constipation, ballonnement du ventre et souvent petits frissons avec élévation de température ».

Il est logique que la crise due à l'infection aboutisse parfois en effet à une complication.

Le beau tableau complet, avec tous les signes, est rare d'ailleurs, mais l'aspect des poussées inflammatoires est suffisamment typique pour que nous puissions en trouver facilement dans nos observations ;

Voici dans l'observation 1 un malade qui souffre et vomit violemment depuis 8 jours. « Son ventre est légèrement ballonné, mais pas d'arrêt des matières et des gaz. Il a l'impression d'avoir de la fièvre depuis quelque temps. La température oscille entre 38,2 et 38,8 puis tombe à la normale. A l'intervention ulcère du bord supérieur du versant duodénal du pylore, très adhérent au foie ».

Dans l'observation 79, M. P... n'avait jamais depuis 8 ans été quelques jours sans souffrir. Il vomit abondamment, a maigri de 30 kg. Depuis 2 mois cependant les douleurs sont moins violentes, l'apaisement commence et paraît à peu près achevé à l'hôpital. *Contraction* de la paroi abdominale à droite et douleur à la pression épigastrique. A l'intervention : « Ulcère de la face antérieure de la première portion du duodénum. L'estomac présente un péritoine blanchâtre avec voile adhérentiel d'aspect inflammatoire. Il est dur, cartonné, très difficile à mobiliser. G. E. postérieure. La paroi a un demi-centimètre d'épaisseur, la muqueuse est très rouge, l'œdème interstitiel formidable. » Un fragment d'estomac prélevé lors de la G. E. montre un « aspect phlegmoneux de la muqueuse, infiltrée de plasmocytes et polynucléaires ».

Les observations 18, 51, d'autres encore présentent plus ou moins marqués, ces mêmes signes. L'observation 28 par exemple, qui montre un ulcéreux souffrant depuis 9 mois, avec, à l'hôpital, sautes de température de 18, 19.200 leucocytes. A l'intervention : « Ulcus sténosant du pylore avec estomac dilaté et ganglions durs. Périgastrite. Adhérences à la face inférieure du foie, gastro-pyloréctomie et G. L. postérieure ».

2° Formes latentes de l'ulcère infecté

Seuls, un ou deux signes atypiques devraient attirer l'attention. L'analyse n'a pas été assez systématique pour les déceler. Parfois on n'en tient pas compte, et les suites opératoires compliquées viennent témoigner qu'il existait au niveau de l'ulcus des bactéries dont le laboratoire contrôle la présence.

L'observation n° 17 est typique. Nous avons pu suivre à l'hôpital de Vaugirard ce cas démonstratif que M. le professeur Pierre Duval a présenté récemment à la Société de Chirurgie. L'histoire est d'autant plus intéressante que, sur un ulcère chronique, ancien, cicatrisé, elle montre l'existence, d'un petit nid infectieux cause des accidents mortels et pose la question des réinfections des cicatrices, déjà entrevue par Cruveilhier.

Voici résumée, cette observation de M. H..., 30 ans.

« Douleurs tardives depuis 4 ans, améliorées incomplètement par le traitement et le repos. La région épigastrique est douloureuse. Température assez régulière, mais avec certaines oscillations de 8/10 de degrés. 10.800 leucocytes. I. D. R. au strepto légèrement positive. Opération le 20 janvier 1926 : « Petite induration de la face antérieure du pyllore. Incision duodéno-pylorique. Résection d'une très petite lésion paraissant superficielle. Réunion transversale ». Le lendemain le malade est très abattu. On fait une série de cuti-vaccinations au streptocoque. Le 5^e jour, pneumonie de la base droite ; le 9^e mort ». A l'autopsie : pas trace de pus dans le péritoine, les sutures sont étanches. Pneumonie de la base droite, poumon gauche congestionné. L'étude anatomo-pathologique montre sur une base de tissu fibreux une

ulcération vraie, septique, témoignant de peu ou point de processus de défense, siège d'une névrite marquée. Le poumon présente çà et là quelques diplocoques encapsulés. Or des éléments identiques se retrouvent sur l'ulcération ».

En somme ce malade, en apparence était banal, son ulcère cicatrisé, même, à l'intervention ! Seules la leucocytose à 10.000, une I. D. R. très légèrement positive au strepto auraient pu mettre en éveil. On a fait une petite section très simple, mais en zone infectée et l'abattement dès le lendemain, la pneumonie mortelle bientôt sont venus rappeler brutalement une infection jusquelà masquée.

Or, en jetant un coup d'œil sur la statistique, calme, par excellence, des ulcères à température normale, on retrouve quelquefois, au moment où on s'y attend le moins, quelques micro-organismes ou des traces de poussée infectieuse.

Par exemple :

Obs. 53. — « Réaction inflammatoire subaiguë » mais 8.000 leucocytes.

Obs. 55. — « Gastrite violente, hémorragie interstitielle à la base de la petite ulcération » ; — mais 9.000 leucocytes et quelques ganglions sous-pyloriques.

Obs. 68. — « Culture anaérobies : entéro. Inoculation au lapin négative », mais leucocytose 8.200.

Obs. 70. — « Ulcère infecté, mais une poussée aiguë a été complètement arrêtée ». Leucocytose 8.000.

Obs. 75. — « Légère réaction inflammatoire, quelques très rares diplocoques ». 3.600 leucocytes.

Oh ! évidemment ces germes ne doivent pas être bien

virulents ! Mais que leur puissance nocive existe encore, s'exalte sur un estomac traumatisé, un organisme affaibli, qu'ils passent dans le torrent circulatoire, ils réaliseront la « menace pulmonaire » toujours suspendue sur les opérations gastriques.

Or, c'est la leucocytose, et l'intra-dermo-réaction, c'est-à-dire des réactions cachées à la simple clinique qui paraissent rester le dernier signal avertisseur avant le tournant opératoire dangereux.

3° **Formes hémorragiques**

On pourrait les schématiser en 2 tableaux :

Tantôt l'hémorragie n'est qu'un signe au milieu du cortège infectieux.

Tantôt au contraire, elle masque par sa présence et la fièvre et l'hyperleucocytose puisqu'elle peut les déterminer en dehors des cas d'infection.

Enfin elle peut aussi camoufler le début d'une perforation.

4° **Ulcères doubles, multiples**

A) **Ulcères doubles.** — Les ulcères qui se font face à face ne sont pas rares. En général on attribue le second ulcère à une propagation septique par contact avec le premier. C'est d'ailleurs l'avis de Berkeley Moynihan.

Bien que cette explication cadre avec nos idées, nous avons cependant eu une certaine difficulté à l'accepter. C'est que, nourri d'anatomie, nous ne pouvons pas voir

l'estomac sans ces artères, partant des cercles des deux courbures et distribuées symétriquement, suivant la disposition en pince si bien décrite par M. Grégoire, le long du tube digestif. Si l'on avait pu trouver des embolies ou des thromboses sur les vaisseaux avant leur division, tout était expliqué. Mais cela n'est pas ! Et dans une autre ordre d'idées, il est maintenant difficile d'admettre qu'un embolus septique se clive sur l'arête tranchante d'une division vasculaire, pour toucher deux territoires symétriques !

Forcé nous est donc de revenir à la théorie infectieuse de l'ulcère-contact ! Elle a d'ailleurs pour elle un gros argument à l'appui, c'est « qu'en dehors de la poche à air, les deux parois restent accolées » en fourreau de sabre » selon l'expression de Ginesty. « En effet, d'après Béchère et Mériel (Rapport du XXV^e Congrès de Chirurgie, 1912) l'examen radioscopique de l'estomac pendant l'ingestion des premières bouchées de bouillie bismuthée, montre qu'à l'état de vacuité la cavité de l'estomac est presque entièrement virtuelle ».

Dans nos observations, nous relevons deux cas d'ulcère double, dont un d'ulcère-contact. Obs 10, cas de M. B... « au milieu de la face antérieure de l'estomac, ulcère large comme une pièce de 2 francs. Résection. On voit aussi en face un second ulcère (5 francs) immobile et collé à la paroi abdominale postérieure. » En même temps 10.400 leucocytes, température atypique avec oscillations, perforation bouchée, sont autant de signes évoquant l'infection.

L'obs. 58 note : « Double ulcère, un sur le bord su-

périeur de la petite courbure du pylore, l'autre sur la face postérieure du bulbe. G. E. Les lésions macroscopiques ne sont pas en faveur de l'ulcère infecté. » Leucocytes 8.000. Température régulière.

Bref sur 2 cas d'ulcères doubles, dans le premier l'infection semble subsister, dans le second elle est éteinte. Mais c'est à leur origine même qu'il aurait fallu pouvoir déceler cette infection, et tous nos cas sont trop tardifs à ce sujet.

B) **Ulcères multiples.** — S'expliquent également fort bien par une infection partie du foyer septique que constitue l'ulcère. C'est d'ailleurs l'opinion de Berkeley Moynihan.

C) **Ulcères récidivants.** — Plusieurs solutions peuvent les expliquer, qui ne s'excluent pas.

L'ulcère n'est pas guéri, mais ne se manifeste qu'à intervalles éloignés.

L'ulcère a été guéri, mais le malade observe mal son traitement médical, et un autre ulcère survient.

L'ulcère en apparence guéri est un lieu de moindre résistance pour toutes les infections. C'est cette dernière hypothèse dont nous voudrions montrer l'exactitude. Cruveilhier remarquait déjà parlant des cicatrices d'ulcère : « La facilité avec laquelle elles deviennent le siège d'un travail ulcéreux consécutif. » Or, dans l'obs. 17 citée plus haut, il semble bien qu'il s'agisse d'une reprise ulcéreuse d'origine infectieuse au niveau d'un foyer cicatrisé, comme le montre l'examen fait par le Dr Moutier :

« La continuité de la muqueuse est interrompue par une ulcération absolument punctiforme d'environ 1/2 mm. qui s'accuse par une petite tache hémorragique et répond d'ailleurs au petit noyau d'induration perceptible au doigt. Au microscope on découvre une ulcération étroite, en puits, ulcération vraie puisque la *muscularis mucosæ* est détruite. Elle est remplacée par du *tissu conjonctif fibreux* qui représente la paroi fundique jusqu'au péritoine et, sur les côtés triple ou quadruple l'épaisseur de la sous-muqueuse. La perte de substance est comblée en partie par un exsudat hémorragique ancien. Sous et au pourtour de l'ulcération, dans le tissu conjonctif scléreux se voient de très belles images de névrite et d'artérite.

On trouve des bactéries en divers endroits : d'abord en marge de l'ulcération, entre ses parois et le caillot légèrement rétracté, dans les dépôts hématiques pénétrant les tissus au voisinage immédiat de la perte de substance, enfin dans les lacunes du chorion sous-muqueux et même dans les interstices du tissu fundique. *En somme hémorragie sur un fond scléreux, micro-organismes.* »

M. Moutier propose deux explications : vieille lésion qui persiste sans s'étendre, *ou plutôt reprise ulcération au niveau d'un foyer cicatriciel.*

5° La forme pseudo-cancéreuse de l'ulcère

Dans la crise inflammatoire de l'ulcère, les douleurs se rapprochent, se soudent, deviennent continues ; les vomissements se répètent, l'amaigrissement survient forcément chez ces inanitiés. Et leur état général est parfois tellement précaire que Payr a parlé de « *L'ulcus cachexie* » ! Or, ces caractères sont aussi ceux qui mili-

tent en faveur de la transformation cancéreuse de l'ulcère !

Au moins pourrait-on penser que la tumeur perceptible appartient bien au cancer. Mais certaines périgastriques, certains ulcères, réalisent à la suite de poussées infectieuses de véritables tumeurs inflammatoires perceptibles sous la paroi amaigrie des malades. Et l'erreur peut se poursuivre jusqu'à l'intervention même. Nous en avons déjà donné des exemples.

Et cette erreur, nous l'avons vu faire 4 fois dans nos observations : outre le cas de M. Picot déjà cité, nous trouvons deux observations du service du Pr. Pierre Duval et une observation récente que M. Wiart nous a très aimablement laissé recueillir dans son service.

M. D... Obs. 82, 33 ans. « Ce malade souffrait depuis 8 ans. Douleurs et vomissements sont plus fréquents. Amaigrissement. Examiné le 11 mars 1924, on lui trouve un abdomen rétracté, souple, endolori sur toute sa surface avec douleurs plus vives dans la région pylorique. On sent une masse arrondie, fixe, immobile. Ce malade fut considéré comme un cancéreux : *néoplasme de la région pylorique*, ganglions le long de la petite courbure jusque sur le tronc coélique. Ligature de la coronaire sur la partie verticale de la crosse, dénudation de la petite courbure. Ablation d'un ganglion dans la tête du pancréas sur le tronc coélique. Polya. « Le laboratoire a fixé catégoriquement le diagnostic : « Ulcère de l'estomac absolument typique. Hyperplasie ganglionnaire simple » Guérison (leucocytose : 10.800).

L'observation 4 indique : « énorme tumeur occupant

la face postérieure de l'antre, adhérent au pancréas. A travers la paroi antérieure on sent un énorme cratère large de 4 doigts. Néoplasme probable greffé sur l'ancien ulcère de l'estomac. G. E. » La pièce ayant été prélevée à l'autopsie, le laboratoire répond : « pas de néoplasme ».

L'observation du Dr Wiart présente d'autant plus d'intérêt que c'est la masse ganglionnaire qui a surtout fait dire néoplasme et a rétrocedé : « En juillet 26 le malade entre dans le service du Dr Wiart. Le 22 juillet : « Laparotomie médiane sus-ombilicale. Petit néoplasme de la petite courbure avec volumineuse masse ganglionnaire (volume d'une orange environ) et adénopathies multiples au niveau des vaisseaux spléniques. G. E. postérieure transmésocolique. Fermeture totale de la paroi » (Dr Wiart).

Revu en décembre 1926, le malade a engraisé de 20 kgs ! On ne sent plus la masse qui était perceptible cliniquement. La radiographie n'indique plus aucune déformation gastrique ! L'état général est excellent ! »

Mathieu a d'ailleurs bien mis en évidence ces tumeurs inflammatoires à propos de « l'ulcus chez les gens âgés ». Toutefois la notion d'âge semble accessoire dans ces formes. Le malade de l'observation 11 était âgé de 33 ans. Et voici un autre cas concernant un sujet de 34 ans et présenté par notre maître M. le Professeur Lejars à la Société de Chirurgie, en 1903. Nous allons à peine pratiquer quelques coupures dans l'observation, car la plume de M. le Pr Lejars la présentera infiniment vivante, comme elle sait le faire :

Le malade souffrait depuis 8 ans « *Il commence à souffrir d'une façon presque continue et à vomir en janvier 1902* ». Melana. En octobre il présente une tumeur épigastrique : « Elle siégeait au niveau de la région pylorique ; elle était bosselée, dure, mobile dans la profondeur ; elle présentait approximativement les dimensions d'un poing d'enfant. Non seulement on la délimitait aisément au palper, mais elle faisait relief sous la paroi très amaigrie. L'estomac était moyennement dilaté. Les vomissements étaient journaliers et l'alimentation à peu près nulle. Aussi l'état général était-il fort précaire, la peau d'un blanc jaunâtre ; le poids ne dépassait pas 37 kgs. Sans oublier la possibilité d'un ulcère calleux nous avons de trop bonnes raisons de craindre un néoplasme et ce fut dans ces conditions que la laparotomie fut pratiquée le 8 novembre 1902. Sous le chloroforme, la tumeur épigastrique figurait une voussure arrondie, saillante... Je trouve une grosse tumeur blanchâtre, bosselée, dure, occupant le pylore et se prolongeant sur le segment voisin de l'estomac sur une longueur de deux travers de doigts et demi environ. Le reste de l'estomac dilaté, était d'aspect normal. *Quelques petits ganglions* étaient disséminés le long de la petite courbure. La tumeur était mobile, elle se laissait soulever sans peine et je pris le parti de faire la pylorectomie — Kocher — Guérison »... « or l'examen de la tumeur pylorique a montré l'existence d'une plaque épaisse, dure, ulcérée à sa partie centrale, et entourée d'une épaisse gangue de tissu blanchâtre et ferme qui diffusait dans l'épaisseur de la paroi ambiante. L'examen histologique pratiqué par notre collègue M. Ménétrier, lui a permis de conclure à un processus ulcéreux sans aucune trace de néoplasme ».

Apportons enfin une dernière observation relatée par M. Mathieu, car celle-ci a comporté la sanction pulmonaire de l'infection probable : « Il s'agissait d'un malade opéré par Ricard en 1913 » ;

Il s'est trouvé en présence d'une sténose pylorique très nette avec une masse irrégulière, indurée, qui a été déclarée nettement néoplasique. Elle a été déclarée d'autant plus volontiers néoplasique qu'il y avait une série de petits noyaux indurés dans le mésentère qui ont gêné pour pratiquer la G. E. et qui ont été considérés comme des noyaux de généralisation cancéreuse. *Il a succombé malheureusement à une pneumonie massive dans les 48 heures.* Et à l'autopsie on a trouvé qu'il s'agissait d'une lésion ulcéreuse typique et non d'une lésion cancéreuse ; les indurations ganglionnaires étaient purement inflammatoires.

La forme pseudo-néoplasique de l'ulcère existe donc indubitablement. Est-elle due à l'infection ? Il est absolument logique de l'admettre pour deux raisons :

1° L'œdème est une lésion bien mise en évidence par M. Moutier dans les ulcères septiques, et ces tumeurs inflammatoires — au moins lorsqu'elles sont jeunes — sont susceptibles d'une régression ultra-rapide. Celle observée par M. Picot s'est dégonflée en trois semaines après G. E. !

2° Tous les cas observés présentent des signes d'infection nette, douleurs continues, hyperleucocytose, ganglions.

6° Infection et ulcère perforé

MM. Gatellier et Moutier ont exposé cette question dans leur mémoire du numéro des *Archives de l'appareil digestif* de janvier 1926. Ils considèrent qu'il existe deux sortes de perforation :

1° *Les unes septiques*, la lésion initiale étant d'emblée

perforante, ou la perforation résultant d'un processus infectieux aigu greffé sur l'ulcère ancien ;

2° *Les autres mécaniques*, véritables ruptures surtout fréquentes dans les ulcères calleux. C'est dans le premier cas que les signes d'une poussée infectieuse peuvent précéder la perforation.

Cruveilhier avait déjà entrevu ces deux sortes de perforations. Cet accident résulte en effet pour lui de deux processus :

1° D'une ulcération nouvelle qui s'établit sur le fond même de la cicatrice ou un point de sa circonférence.

2° Du défaut d'extensibilité, de la fragilité de la cicatrice qui se rompt par suite de la distension de l'estomac, soit par les gaz, soit par des aliments, soit par des efforts de vomissements.

Il est vraiment remarquable que l'ère bactériologique vienne confirmer les opinions émises par Cruveilhier et les explique par l'infection de l'ulcère qu'il avait lui-même entrevu !

CONCLUSIONS DU CHAPITRE IV

1° L'ulcère gastrique infecté se présente sous toute une série d'aspects particuliers.

On peut opposer deux formes essentielles :

La poussée d'origine infectieuse ;

Les formes à infection latente, dont on ne se méfie pas assez.

2° La poussée infectieuse se traduit par :

Exacerbation des douleurs qui tendent à devenir con-

tinues, des vomissements, des hémorragies souvent, de la constipation, avec ballonnement du ventre parfois.

A cette crise correspondent encore :

Amaigrissement ;

Douleur et contracture du segment supérieur du grand droit.

Fièvre, hyperleucocytose, I. D. R. positive, achèvent de signer l'infection.

Une crise aussi typique est rare ; presque toujours quelque signe manque.

Ces poussées ont une évolution variable, un peu comparable à celle des appendicites à chaud et aboutissant :

A la guérison.

A une complication : périgastrite, fissuration, abcès périgastrites et surtout perforation qu'elle peut annoncer.

Ces poussées déterminent en général des modifications gastriques telles que, le plus souvent, l'aspect des lésions et les difficultés opératoires, conduisent à une thérapeutique prudente, gastro-entérostomie en particulier.

3° Les formes latentes de l'ulcère infecté ne se traduisent que par un ou deux signes, qu'il faut rechercher soigneusement :

Température atypique.

Leucocytose isolés.

I. D. R. positive.

Un seul de ces signes, s'il existe, doit faire redouter un de ces ulcères où les examens anatomo-pathologiques montrent une infection légère en apparence, mais peut-

être susceptibles de virulence nouvelle, qui existe parfois même sur un ulcère en apparence cicatrisé.

Les suites opératoires graves, les complications pulmonaires mortelles, sont la conséquence de ces infections ignorées dont on ne s'est pas méfié à l'intervention.

4° L'infection paraît expliquer :

L'ulcère par contact, avec deux lésions se faisant face. Elle doit également jouer un rôle dans les ulcères multiples et récidivants.

5° L'infection détermine des tumeurs inflammatoires simulant le néoplasme et susceptibles de régression rapide. Elles s'accompagnent de signes infectieux qui réunissent un ensemble rappelant étroitement la transformation de l'ulcère en cancer.

6° Certains ulcères perforés ont une base infectieuse, d'autres sont mécaniques.

CHAPITRE V

PROBLÈMES DE DIAGNOSTIC SOULEVÉS PAR LES ULCÈRES GASTRIQUES INFECTÉS

Les signes d'infection survenant au cours de l'ulcère peuvent soit gêner le diagnostic, soit aider à celui-ci.

1° Diagnostic entre ulcère infecté et cancer

Tous les signes cliniques de l'infection au cours de l'ulcère viennent brouiller les données classiques différenciant ulcère et cancer !

Toutefois un seul accident, que l'infection, nous l'avons vu, détermine assez souvent, la grande hémorragie, apporte un point d'appui sérieux à la probabilité d'un ulcère. En effet sur 60 observations de cancer que nous avons examiné à ce sujet, pas une ne note une grande hématomatose rouge, dangereuse par son abondance, et une seule, un *melæna* copieux.

Mais, si le cancer saigne moins abondamment, moins

violemment, par contre il saigne toujours et tous les jours ! 24 cas où le sang, l'hématine ont été recherchés dans les fèces, donnent 24 résultats positifs ! Cependant, il faut remarquer que les ulcères en poussées inflammatoires donnent très souvent un résultat positif dans la recherche du sang au laboratoire.

La température, elle, ne peut en rien servir à différencier ulcère infecté et cancer. Le petit tableau ci-dessous le montre brutalement :

	Ulcère	Cancer
1) Température fébrile.....	20 %	20 %
2) Température atypique.....	35 %	55 %
3) Température régulière.....	45 %	25 %
4) Température à tendance hypotermique dans les groupes 2 et 3.....	62 %	45 %

La leucocytose sanguine pour ce diagnostic différentiel ne fait qu'embrouiller aussi les choses. Le tableau suivant le montre :

	Ulcère	Cancer
Leucocytose égale ou supérieure à 10.000..	37 %	42 %
Entre 9 et 10.000.....	22 %	23 %
Entre 7 et 8.000.....	41 %	15 %
Au-dessous de 7.000.....	28 %	19 %

En résumé dans le cancer la leucocytose dépasse la normale dans 80 % des cas, contre 70 % dans l'ulcère (ces pourcentages ont été calculés d'après 45 cas de cancers et 70 cas d'ulcères). Donc la constatation d'une hyperleucocytose ne sera jamais catégoriquement en faveur de l'ulcère infecté.

L'intérêt de l'Intra-Dermo-Réaction, au point de vue diagnostique, nous l'ignorons. Cependant M. A. Girault a

déjà remarqué que l'I. D. R. restait négative dans le cancer, même lorsqu'il existait une forte leucocytose. Nous avons vu en effet ce résultat négatif dans un cas de cancer alors que la leucocytose était très élevée, à 20.900.

Souvent donc, on arrive au jour de l'intervention avec diagnostic hésitant. Les lésions sous les yeux : on est parfois fixé d'emblée. Un coup d'œil sur le foie, montrant quelques petits noyaux, peut faire cesser toute hésitation. Sinon une analyse soigneuse de l'estomac, et surtout de l'envahissement lymphatique, fournira une aide précieuse.

Les caractères de la lymphangite cancéreuse ont été magistralement décrits dans la thèse du Professeur Cunéo. Lorsqu'elle existe macroscopiquement, elle « facilite le diagnostic de cancer plus difficile qu'on le pourrait croire au premier abord ».

Dans les formes squirrheuses, il apparaît sous le péritoine des taches blanchâtres bien limitées, fermes, à surface lisse et légèrement déprimée. De ces taches peuvent partir des tractus, d'aspect analogue, creusant plus ou moins la surface de l'organe.

Dans l'épithélioma à dégénérescence muqueuse, à aspect colloïde caractéristique, l'envahissement cancéreux s'étend à une grande partie de la séreuse abdominale.

Dans un cas d'épithélioma micro kystique, il existe des petites vésicules à contenu muqueux.

Mais les traînées épithéliales types de lymphangite cancéreuse marquent surtout la progression du cancer du pylore, et partant de la plaque blanche nacréée, les

cordons lymphatiques souvent arrondis et bosselés remontent vers la petite courbure tandis que d'autres tractus remontent dans le petit épiploon. Et « la dissection toujours difficile dans la zone envahie permet de retrouver les branches des vaisseaux coronaires comprimés et atrophiés, et parfois quelques ganglions lymphatiques souvent difficiles à distinguer des lobules graisseux infectés par le néoplasme ». Cette dernière difficulté peut se retrouver dans l'ulcère infecté puisque nous avons vu, dans un cas d'ulcère, envoyer au laboratoire un bout de graisse en guise de ganglion.

L'état de compression des vaisseaux coronaires dans le cancer explique que seuls saignent, peu, mais journellement, les bourgeons néoplasiques de la cavité gastrique, tandis que les vaisseaux dilatés par l'inflammation dans l'ulcère, parfois ouverts par un abcès, saignent avec abondance mais par intermittences.

Le pourcentage des cas avec ganglions donne 23 % dans le cancer, 21 % dans l'ulcère ! mais c'est évidemment un résultat faux car en présence d'un gros néoplasme on se contente souvent d'un coup d'œil, d'une gastro-entérostomie, et on juge inutile de noter dans le cancer l'existence d'une adénopathie considérée comme signe banal.

Nous avons déjà opposé les ganglions inflammatoires, gros, mous, élastiques, de l'ulcère infecté aux petits nodules durs du cancer. Si, dans l'ulcère, existent parfois de petites adénopathies dures, reliquat des flambées passées, ce n'est guère dans les cas où on pourrait hésiter au sujet d'une tumeur, qu'on les voit. Par con-

tre le cancer a, lui aussi, ses adénopathies inflammatoires et nous avons trouvé l'expression « ganglions mous » alors qu'il s'agissait de cancer.

Remarquons en passant que l'albuminurie est plus fréquente dans le cancer, 52 %, que dans l'ulcère, 33 % des cas. Il semble également que, chez les cancéreux, les pigments, les sels biliaires, la glycosurie, se rencontrent plus fréquemment que chez les ulcéreux.

Reste la question du chimisme gastrique : nous avons trouvé 6 fois l'acidité diminuée, 4 fois augmentée, 1 fois normale, sans arriver à établir le moindre rapport avec la leucocytose prise simultanément. Or, dans l'ulcère, il semble exister en général un certain parallélisme entre le degré d'infection et l'acidité.

En dehors des cas de tumeur, il semble que le cancer ulcérisé bien mis en évidence par MM. Cettinger, et Deguignand, pourrait facilement prêter à erreur avec l'ulcère infecté, car il s'accompagne d'hyperchlorhydrie, de ganglions inflammatoires à l'intervention, en somme de signes d'infection.

Cette insistance à vouloir poser le diagnostic cancer ou ulcère infecté a un intérêt : c'est qu'à notre sens il doit résulter des décisions thérapeutiques différentes lorsqu'une tumeur d'origine douteuse paraît extirpable. En cas de cancer, la résection large s'impose, que beaucoup feraient en un temps. S'il s'agit d'un ulcère infecté, évidemment une gastrectomie peut passer loin des tissus infectés, mais elle coupera toujours dans le système de drainage lymphatique de la petite courbure, peut-être encore suspect. La sagesse serait alors, sem-

ble-t-il, au moins pour les ulcères pyloriques : l'intervention en deux temps, soit même la G. E. seule, si on reste favorable à cette intervention isolée.

Et dans le cas de M. D... plusieurs fois cité, elle a donné à M. Picot un résultat remarquable en faisant fondre une tumeur inflammatoire prise pour un néoplasme, ce qui a permis au bout de 3 semaines une gastrectomie facile avec plein succès.

2° Ulcère infecté et syphilis

Parmi notre matériel de travail, existe un cas de syphilis gastrique probable. Il a été pris pour un ulcère jusqu'à l'intervention pratiquée par le Pr. Cunéo. On aurait pu croire à un ulcère infecté comme le montre le résumé de l'observation :

« M. M..., 37 ans, entre en mars à l'hôpital pour douleurs et troubles dyspeptiques remontant à 1915, survenant 3, 4 heures après les repas, calmées par des vomissements alimentaires acides survenant tous les 4-5 jours. Cette douleur évolue par crises séparées par des intervalles de bonne santé de 10-15 jours. Le malade est au régime et n'a présenté ni hématurie, ni méléna.

L'état général reste bon et l'appétit conservé, mais cependant le malade a maigri de 20 kgs. dans les six derniers mois. Ventre un peu ballonné. Signes de sténose pylorique à la radio. La numération globulaire donne : 5.500.000 globules rouges et 58.000 leucocytes avec 70 % de polynucléaires ». On pouvait donc penser à une infection d'ulcère. Or à l'intervention « L'estomac présente des brides blanchâtres, il est induré, surtout vers la région pylorique. Plusieurs

ganglions inflammatoires le long de la petite courbure. On pense à une syphilis gastrique. G. E. » On avait prélevé, en faisant la bouche, un fragment des parois gastriques pour examen biopsique. Le laboratoire répond : « Le fragment prélevé n'offre à considérer qu'un tissu scléreux sans réaction inflammatoire. Pas d'éléments cellulaires permettant de penser à la syphilis. La muqueuse stomacale (2^e fragment) est normale. Mais par contre les réactions de Wassermann et Bauer sont complètement positives. »

Le malade a naturellement été soumis au traitement antisiphilitique énergique. Malheureusement nous ignorons si c'est au novarsénobenzol et au mercure, ou bien à la G. E. que revient l'honneur d'un double et brillant succès. En effet, en revoyant le malade avec sa femme quelques mois après, on pouvait admirer deux visages heureux, car ce malade, quelque peu grincheux lorsqu'il souffrait, était revenu à une humeur normale.

Or 58.000 leucocytes, ganglions inflammatoires, auraient bien pu faire dire ulcère infecté ! Ou bien même les travées scléreuses de l'organe rappelant un des aspects décrits par le Prof. Cunéo dans le cancer, auraient pu faire hésiter. Et la gastrectomie n'aurait pas été des plus faciles, car l'induration remontait très haut, avec la lymphangite, sur la petite courbure ! De ces grosses leucocytoses, anormales, trop belles même pour les ulcères infectés, ne faut-il pas se méfier ? Il semble bien que oui, d'après une seconde observation du service du Pr. Pierre Duval :

« Mme B... e..., 55 ans. Douleurs tardives au creux épigastrique. Pas d'hémorragie, constipation légère. Pas de fausses couches, deux enfants. Mais 7.360.000 globules

rouges et 52.000 leucocytes dont 50 % de polynucléaires. Température très régulière. A l'intervention : « Tumeur prépylorique sans adénopathie à distance avec quelques adhérences. Gastro-pylorectomie. Polya ». Guérison. M. Moutier donne les renseignements suivants : *Ulcères plats serpigineux, n'entamant que la muqueuse ; type un peu spécial*. Gastrite mixte intense avec infiltration inflammatoire très prononcée. Sclérose marquée sous l'ulcère. Pas de microbes visibles sur les coupes ».

M. Moutier relève ce type « un peu spécial » d'ulcère. De quoi s'agissait-il exactement ? Le Wasserman ne paraît pas avoir été pratiqué alors qu'il l'est très souvent à Vaugirard. La possibilité de syphilis vient quand même à l'esprit quand on lit une série de travaux signalant en faveur de la syphilis l'aspect serpigineux des lésions, lorsqu'on lit dans un article de Hartwell : « L'ulcère syphilitique diffère peu de l'ulcère simple : *bords irréguliers, serpigineux, dimensions plus larges, base ferme et lisse, épaissement de la paroi gastrique et à grande distance* ». La question de la nature syphilitique de cet ulcère ne peut être résolue dans ce cas, mais on aurait, en tous cas, tendance à conclure d'un premier cas de syphilis probable et d'un second possible *qu'il faut se méfier des fortes leucocytoses dépassant 50.000* lorsqu'on croit à un ulcère infecté. Si cette notion était vérifiée ultérieurement elle serait un indice intéressant pour un diagnostic difficile.

3° **Ulcères infectés et diverses affections gastriques ou paragastriques**

De multiples affections peuvent simuler l'ulcère. L'erreur est grossière avec la ptose gastrique ; l'aérophagie et l'aérocolie ; mais plus difficile est souvent le diagnostic de compression par la mésentérique, de périduodénite, de cholécystite !

Dépouillant 31 observations de ces dernières affections, dans des cas opérés, nous avons seulement voulu voir si température atypique, leucocytose, polynucléose s'y rencontraient.

C'est une étude bien superficielle et incomplète, et nous n'avons qu'effleuré la question, pour en retirer quelque impression.

Dans le groupe des cholécystites, il est de toute évidence qu'aucun signe infectieux ne peut aider à les différencier des ulcères gastriques infectés.

A l'opposé, les cas d'aérophagies, d'aérocolie, de ptoses gastriques présentent des températures d'une régularité en général remarquable, et une leucocytose normale ou subnormale.

Les 3 cas analysés de sténose du duodénum par la mésentérique supérieure présentent au contraire 8.400, 8.600 et même 10.800 leucocytes. Dans le dernier de ces cas d'ailleurs, on croyait à un ulcère duodénal. La rétention du contenu duodénal, si toxique, pourrait peut-être suffire à expliquer cette hyperleucocytose.

Un cas de compression duodénale par pancréas acces-

soire détermine d'ailleurs lui aussi une leucocytose à 8.000.

Restent encore les cas de périduodénite et ceux où l'intervention a décelé une cicatrice plus ou moins nette, une induration gastrique faisant penser à l'ulcère cicatrisé.

Les périduodénites par leurs douleurs, vomissements, voire même par des hémorragies que signalent plusieurs observations alors que l'intervention n'a noté que la périduodénite, peuvent simuler l'ulcère. Il nous a semblé, qu'en général, mais pas toujours, la température a tendance à être dans ces cas plus régulière que dans l'ulcère, et surtout, elles ne semblent pas déterminer d'hyperleucocytoses. D'ailleurs ce sont des lésions de date plus ou moins ancienne, parfois congénitales, qu'on retrouve, et les adhérences prélevées plusieurs fois se sont toujours montrés stériles. Et il semble bien que les adhérences périgastriques, même assez récentes, dues à l'ulcère, se comportent de même. Et, en pratique, couper dans des adhérences inflammatoire est beaucoup moins dangereux que de sectionner la paroi gastrique de l'estomac enflammé qui les a déterminées.

Enfin les quelques cas où une induration, une cicatrice possible d'ulcère, ont seuls été notées, ne présentaient pas d'hyperleucocytose et leur température était régulière.

4° Ulcère infecté et appendicite

Le diagnostic peut être très difficile. Voici par exemple une malade de 33 ans, opérée en 1923 par

M. Oberlin pour abcès appendiculaire et dont l'appendice a été laissé. Elle présente en 1926 des hématémèses coïncidant avec un gros foyer inflammatoire droit. On ouvre un abcès qu'on draine, sans enlever l'appendice, perdu dans la masse inflammatoire. Si l'on n'avait pas eu la notion d'appendicite antérieure, le diagnostic aurait probablement hésité.

Un second cas embarrassant où l'on prit une appendicite pour une fissuration d'ulcère gastrique a été observé dans le service du Pr. Cunéo :

« M. J... est transporté d'urgence à Lariboisière en mars 1926 : Douleur épigastrique très violente, en coup de poignard, vomissements. Mais à l'arrivée dans le service la douleur est très atténuée ; le malade n'a pas vomi depuis plusieurs heures, contracture sus-ombilicale seulement ». Tous ces signes s'amendent en quelques jours. Le diagnostic que nous avons posé, et que deux autorités du service avaient confirmé fut : « Fissuration probable, bouchée actuellement ». Comme traitement : glace et repos. Mais au bout de quelques jours la température oscille largement, au toucher rectal signes d'un abcès pelvien, et une douleur inexistante jusqu'alors apparaît dans la fosse iliaque droite. A l'intervention on trouve une appendicite pelvienne ! « On dégage le fond cœcal, fixé vers le bassin par des adhérences, et sur lequel est rabattu l'épiploon qui tire en bas transverse et estomac. L'appendice est sectionné en 2, des calculs stercoraux nagent dans du pus épais. Appendicectomie ».

Pour expliquer douleur et contracture épigastrique une explication paraît possible. En effet l'épiploon enflammé était tendu comme une corde rigide et abaissait à force vers le petit bassin, le transverse et l'estomac,

tirailant indirectement le plexus solaire. Le malade, revu récemment, a d'ailleurs encore quelques troubles gastriques, mais la radiographie n'a rien pu déceler en faveur de l'ulcère.

Et là, comme d'ailleurs dans l'observation précédente, la question de parenté entre les processus appendiculaires et gastriques, se pose une fois de plus.

CONCLUSIONS DU CHAPITRE V

1° Les signes d'infection existant au cours de l'évolution des ulcères gastro-duodénaux, compliquent le plus souvent ; plus rarement facilitent leur diagnostic.

2° L'ulcère infecté peut simuler point par point le cancer aux points de vue douleurs, amaigrissement, fièvre, cachexie, et même tumeur perceptible sous la paroi.

L'étude des signes infectieux, hyperleucocytose, température fébrile ou atypique montrent qu'ils sont fréquents dans le cancer.

Seule, avant l'intervention, une grande hémorragie de sang rouge serait, dans ces cas difficiles, nettement en faveur de l'ulcère. Une telle perie de sang tient souvent en effet à l'infection de l'ulcère.

Au moment de l'intervention, la dureté, l'aspect en relief, la concentration sur la petite courbure des lésions lymphatiques reste en faveur du cancer dont les ganglions sont petits et durs.

Dans l'ulcère, l'allure est plus inflammatoire, tant au point de vue des tuniques gastriques, qu'à celui de

l'envahissement lymphatique. Les ganglions sont gros et élastiques. Mais l'existence de tissus fibreux dans l'ulcère, de ganglions inflammatoires dans le cancer complique singulièrement le diagnostic opératoire.

Celui-ci a cependant gros intérêt : un ulcère infecté est à tourner par une G.E. quitte à faire une gastrectomie à froid ultérieurement, tandis que la question d'une large exérèse se pose immédiatement dans le cancer.

3° *La syphilis gastrique* semble pouvoir prendre un aspect inflammatoire et peut s'accompagner de gros ganglions. L'hyperleucocytose extrêmement élevée au dessus de 50.000 s'y rencontre. Si des exemples nouveaux venaient à montrer que cette hyperleucocytose à taux anormal pour un ulcère infecté, est fréquente dans la syphilis gastrique, elle constituerait un signe distinctif intéressant entre les deux affections.

4° Parmi les infections qui simulent l'ulcère gastrique de plus ou moins loin, il est évident que les cholécystites s'accompagnent de signes d'infection.

Par contre toutes les distensions par gaz, toutes les ptoses gastriques paraissent rigoureusement suivre une température régulière et s'accompagnent d'une leucocytose normale.

Les périduodénites et les adhérences périgastriques qui ne sont pas contemporaines d'une infection aiguë, simulent souvent l'ulcère, mais se différencient de l'ulcère infecté par l'absence de leucocytose et la rareté des températures atypiques.

Les sténoses du duodénum par la mésentérique supé-

rieure, par contre, s'accompagnent souvent d'une légère élévation du taux des globules blancs.

Enfin, dans un certain nombre de cas où l'on croit à un ulcère en activité, on tombe sur de simples épaisissements de la paroi gastrique, des cicatrices possibles d'ulcère, ou même on ne voit pas la lésion qui a déterminé, au cours d'un état chronique une hémorragie sérieuse. Ces lésions ne s'accompagnent pas des signes infectieux de l'ulcère, qui, s'ils existent correspondent à un ulcère à l'intervention.

5° La possibilité d'hémorragies gastriques dans l'appendicite peut rendre le diagnostic difficile entre lésions appendiculaires et ulcère.

CHAPITRE VI

RECHERCHE CLINIQUE DES CAUSES D'INFECTION POSSIBLE DE L'ULCÈRE

De multiples foyers infectieux de l'économie, surtout bucco-pharyngés, sont accusés d'être la source de l'infection des ulcères.

S'ils existent réellement, s'ils ont une influence sur l'évolution de l'ulcère, on doit en trouver des exemples dans les observations de notre travail.

Nous avons déjà eu l'occasion de citer deux cas nets de poussées ulcéreuses survenant après abcès d'origine dentaire, et une observation où on accusait avant la crise douloureuse une bronchite et une grippe ? Il est évident qu'un tel état s'accompagnait de lésions rhino-pharyngées qu'il semble plus logique d'impliquer.

Dans bien des observations on note : « mauvaise dentition ». C'est là un fait qui ne mérite qu'une bien maigre considération car, trop fréquent à l'hôpital, et générateur de troubles gastriques.

Nous n'avons pu relever aucun cas d'angine récente.

Voilà bien d'ailleurs un fait banal que ces amygdalites ! pourrait-on répondre ! C'est vrai, mais c'est bien aussi la raison pour laquelle le malade ne songera jamais de lui-même à incriminer ces petites infections si souvent répétées chez lui. D'ailleurs ces amygdalites, Lorenz en cite toute une série de cas comme cause de fièvre non attribuable à l'ulcus. Le Pr Lejars a signalé la fréquence de ces angines à *streptocoques* qui mènent à tout, même à l'appendicite. Et Moynihan attribue aux rhumes une influence certaine dans les rechutes de l'ulcère.

M. J. Ch. Roux dans le même ordre d'idées pense que la langue saburrale, considérée classiquement comme signe de troubles digestifs, peut en réalité en être la cause, des germes abondants se développant entre les villosités qu'elle présente. D'où ce précepte de nettoyer régulièrement la langue des malades.

Poussant les choses à l'extrême, on peut remarquer qu'il existe un microbisme salivaire normal qu'ont bien mis en évidence les examens du Prof. Gilbert et de Lippman. La flore est déjà d'une extrême abondance dans le 1/3 externe, buccal, du canal de Sténon. Elle est surtout abondante en cas de jeûne prolongé, et on y a rencontré des entérocoques et des streptocoques anaérobies. Or si tous ces germes n'ont pas d'action sur un estomac normal, pourquoi ne joueraient-ils pas un rôle dans l'infection d'un ulcère existant ? Et ces phases de jeûne ne sont-elles pas fréquentes chez les malades de l'estomac ?

Dans tous ces cas il s'agit donc de la déglutition directe des germes, déglutition répétée, presque continue ! Or, aucun médecin, dit W. Hunter, ne voudrait

admettre qu'un patient « porteur d'un ulcère infecté du bras passe son temps à le sucer continuellement ».

Pour admettre que ces micro-organismes puissent jouer un rôle, encore faut-il qu'ils ne soient pas détruits ou annihilés dans l'estomac. Or, il est évident que le suc gastrique est un bactéricide de valeur, mais insuffisant, semble-t-il. Mais la majorité des recherches ont été faites sur des sujets sains, ce qui change des conditions des ulcéreux.

D'après Coyon, l'entérocoque serait un hôte constant de l'estomac. Or, c'est un des germes fréquemment rencontrés dans les ulcères septiques.

Il semble que l'heure a son intérêt pour l'étude du microbisme gastrique :

A jeun pour Cushing et Livingood, l'estomac est débarrassé de ses bactéries et stérilisé, surtout par processus mécanique d'ailleurs ;

Au moment des repas, pour Kopeloff, le nombre des bactéries augmente considérablement et paraît proportionnel au flux salivaire.

De tout cela on peut conclure avec M. le professeur Roger qu'il n'est pas possible d'admettre une flore stomacale : « nombre et nature des microbes changent à chaque instant avec le régime et dépendent des germes introduits avec les aliments et déglutis avec la salive ».

Pendant les recherches de Razemon sont particulièrement intéressantes car elles se rapprochent des conditions chirurgicales. En effet c'est à l'intervention pour gastropathies diverses qu'il a prélevé le liquide

gastrique. Il obtient sur 103 estomacs essayés 61 cas stériles. Mais à côté :

- dans 11 estomacs *de l'entérocoque* ;
- dans 11 » *du staphylocoque blanc* ;
- dans 10 » *du bacterium coli* ;
- dans 9 » *des levures.*

Mais au fond, s'il est intéressant de montrer qu'il peut exister des germes dans l'estomac, peu importe leur nature exacte ! Le germe causal de l'infection de l'ulcère a traversé l'estomac à un moment donné, mais peut-être n'existe-t-il plus : ce qui compte, c'est ce micro-organisme fixé dans l'épaisseur des parois gastriques et non celui qui pourrait adhérer à la surface de l'ulcère.

Convenons donc que théoriquement l'infection des germes venant des voies digestives ou aériennes supérieures est possible et que, pratiquement, à côté des exemples cliniques nombreux donnés par les auteurs, nous retrouvons aussi quelques cas troublants dans nos observations.

Une toute autre question se pose maintenant : l'infection de l'ulcère par voie sanguine est-elle possible ? Pour beaucoup d'auteurs évidemment, puisqu'ils admettent même l'origine de l'ulcère par une infection ayant suivi la voie sanguine. La fameuse théorie de Rosenow, entrevue d'ailleurs avant lui par Galippe, Hunter, J. et C. Tellier, mais qu'il a appuyé de faits expérimentaux, est en quelques mots la suivante :

Dans l'organisme existent des foyers d'infection, surtout amygdaliens, dentaires et surtout alors apexiens,

Ils contiennent un germe spécial à affinité élective pour l'estomac, un streptocoque gastrotrope. Ce micro-organisme gagnant la paroi gastrique par voie sanguine y détermine l'ulcère.

Ce germe d'ailleurs, Razemon l'identifie à l'entérocoque de Thiercelin.

Rosenow a injecté suivant une technique très précise, dans la v. marginale de l'oreille du lapin, des streptocoques d'origine dentaire ou obtenus par culture d'un ulcère et a obtenu des lésions gastriques chez l'animal.

M. Moutier plusieurs fois, nous-même, avec ses directives, et en suivant rigoureusement la technique de Rosenow, avons tenté de répéter ces expériences, avec des germes d'ulcères ayant cultivé. Nous n'avons pas obtenu de résultat.

Inutile de nous lancer dans les controverses passionnées sur la pathogénie infectieuse de l'ulcère. Mais il nous faut examiner si cliniquement des foyers éloignés ne sont pas capables de déterminer l'infection de l'ulcère.

Ces foyers septiques peuvent être de siège quelconque, mais il faut avant tout considérer les rapports de l'ulcère avec la cholécystite et l'appendicite.

Parmi nos observations quelques cas ont comporté des interventions à des dates différentes, à la fois sur la vésicule et sur l'estomac, et en dehors, semble-t-il d'erreur de diagnostic.

On est bien loin des chiffres des anglo-américains ! Sir Berkeley Moynihan sur 718 ulcères opérés par lui a enlevé 33 fois la vésicule, et 50 fois la cholécystectomie avait été faite avant !

Mais les relations entre appendicite et ulcère sont bien plus faciles à mettre en évidence : 7 appendicites opérées avant l'intervention pour ulcère, plus 3 points appendiculaires soit 10 cas sur 85, tel est le bilan de nos observations de l'hôpital de Vaugirard (observation nos 2, 7, 14, 36, 40, 45, 67, 82, 83).

Et c'est un chiffre sûrement au-dessous de la normale, étant donné le nombre d'observations incomplètes au point de vue des antécédents. Même en invoquant la banalité de l'appendicite, ce sont, de toutes façons, des chiffres trop élevés pour ne pas admettre une relation entre les 2 affections. Se réduit-elle à une simple erreur de diagnostic ? Parfois peut-être, mais pas toujours.

Il y a longtemps d'ailleurs que la fréquence anormale de cette coexistence appendiculo-ulcéreuse avait frappé les chirurgiens. Et Walther avait insisté sur ce sujet au XXIV^e Congrès de Chirurgie.

Pour être sûr qu'il ne s'agit pas d'erreurs de diagnostic, il faudrait constater des lésions appendiculaires nettes et un ulcus sûr. Mais à part quelques cas indiscutables (Obs. n° 45) la plupart des observations notent seulement (et c'est déjà beau !) appendicite opérée à telle date.

Bien que notre matériel ne nous permette pas d'établir d'une façon absolue que la majorité de ces cas correspond bel et bien à de véritables lésions appendiculaires et ulcéreuses, ce fait semble cependant établi, puisque c'est l'opinion de compétences telles que Mathieu, Walther, Moynihan et bien d'autres.

Encore reste-t-il à trouver les raisons de cette coexis-

tence appendiculo-ulcéreuse. Les pathogénies proposées sont multiples, ce qui ne prouve pas précisément leur valeur :

Payr et Wilkie pensent qu'il existe au cours de l'appendicite aiguë de petites poussées de phlébite et de thromboses des veines appendiculaires, d'où partent des embolies rétrogrades qui vont se fixer sur l'estomac.

D'autres appellent au secours des théories « réflexes ».

L'explication « toxémique » attribue aux toxines un rôle dans les ulcérations par nécrose de l'estomac, en particulier pour expliquer les hématomésés au cours des appendicites et le classique vomito-negro appendiculaire.

La congestion pylorique, le « pyloric blush » consécutif à l'appendicite et qui favorise peut-être l'ulcère est expliquée par Wilkie par l'intermédiaire de l'épiploon enflammé.

Mais c'est encore Braitwhaite qui donne l'explication la plus intéressante, en montrant les anastomoses des lymphatiques iléo-cæcaux avec ceux du côlon et de l'estomac.

Il semble donc qu'il n'est pas illogique d'enlever l'appendice lorsqu'on opère un ulcère, comme l'a fait Moynihan 307 fois sur 718 interventions ! Mais on pourrait penser qu'il vaut mieux sérier les cas ; si l'on fait d'emblée une opération complexe pour ulcère, à quoi bon la compliquer ? Si par contre on pratique une simple gastro-entérostomie pour un ulcère qui a été infecté, il semble logique d'enlever une appendice source possible de réinfection.

Toutes les affections du tube digestif paraissent d'ailleurs avoir une certaine parenté : Mathieu a insisté sur les associations entre colite et ulcère ; Arbutnot-Lane a mis en cause le rôle de la stase intestinale chronique dans nombre d'affections, parmi lesquelles les ulcères gastriques et duodénaux.

Par contre le rôle des affections pulmonaires est beaucoup moins souvent invoqué. Cependant on le relève nettement dans deux de nos observations. Dans le cas n° 46 la crise la plus violente qu'ait présenté le malade, et qui a débuté brusquement par une hématomèse abondante paraît consécutive à une grippe avec congestion pulmonaire.

L'observation 23 se présente de façon analogue : douleurs, vomissements, hématomèse, succédant à bronchite et grippe. Mais au fond n'est-ce pas encore tout simplement une lésion rhino-pharyngée coexistante qui a déterminé une infection directe par déglutition ?

CONCLUSIONS DU CHAPITRE IV

1° Il existe des crises ulcéreuses consécutives à des injections septiques, résultant en particulier d'abcès dentaires ou amygdalites ;

2° Peut-être même le microbisme salivaire, exalté chez les sujets en état de jeûne, pourrait-il suffire à provoquer des réinfections des ulcéreux qui ne s'alimentent pas ?

3° Il existe un état de microbisme gastrique extrêmement variable, dépendant largement de l'afflux salivaire,

et que le suc gastrique et l'acide chlorhydrique n'arrivent pas toujours à supprimer chez les sujets qu'on opère. On y retrouve en particulier l'entérocoque. Mais ce ne sont pas les germes variables trouvés dans l'estomac qui peuvent avoir quelque valeur pour fixer l'agent d'infection d'un ulcère. Le micro-organisme en cause est lui, profondément fixé dans les tuniques de l'estomac, et c'est cette détermination du microbe pariétal qui aurait de la valeur.

4° Des foyers éloignés, en particulier digestifs, vésiculaires et surtout appendiculaires, ont des relations plus ou moins étroites avec l'ulcère.

5° Les lésions pulmonaires doivent agir, moins comme foyers à distance que par la septicité du naso-pharynx qui les accompagne et peut déterminer une infection par déglutition ;

6° Il y a donc lieu de s'attacher au traitement de tous ces foyers d'infection directe ou indirecte.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DES ULCÈRES INFECTÉS ENVISAGÉS AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

Nous tâcherons de déterminer successivement :
le moment où l'intervention doit être pratiquée ;
la conduite à tenir : avant, pendant, après l'opération.

1^o Moment pour l'intervention

Le but cherché dans l'ulcère infecté est de guérir l'ulcère, mais sans s'exposer aux accidents qui peuvent découler de cette infection. Donc un premier principe se pose : on ne doit pas opérer un malade en période de poussée infectieuse.

Quand cette poussée infectieuse est nette, il est évidemment facile de la reconnaître. Quand, au contraire, il s'agit d'une de ces formes latentes de l'ulcère infecté, c'est l'examen soigneux de tous les signes, température

atypique, hyperleucocytose, intra-dermo-réaction positive, qui doivent mettre sur la voie de l'infection. L'existence d'un seul symptôme anormal doit faire accumuler les précautions.

Deux cas cliniques particuliers sont donc à étudier :

1^{er} CAS : Poussée infectieuse évidente

En principe il faut attendre en appliquant la médication classique du refroidissement : glace locale, repos gastrique et général. Presque toujours les signes infectieux s'améliorent progressivement, la crise guérit.

Mais une poussée infectieuse peut aboutir à une complication : fissuration, abcès périgastrique, perforation ! Et Radoïevitch, décrivant la phase préperforatoire de l'ulcus, qui correspond à la poussée infectieuse de l'ulcère, conseille l'intervention immédiate. Nous sommes d'un avis diamétralement opposé : attente d'abord, mais attente combative. Nous ne sommes pas, en effet, désarmés contre l'infection gastrique. Il est un moyen de contre offensive, c'est la vaccination.

Cependant cette vaccination, il ne semble pas qu'on doive l'entreprendre systématiquement. C'est le traitement d'urgence que Delbet a employé avec succès par deux fois dans des hémorragies graves, fébriles. Dans ce cas, elle est logique. Mais chaque fois qu'on aura le temps, en règle donc, elle paraît devoir être déterminée et guidée par une réaction humorale, l'intra-dermo-réaction.

Si malgré moyens classiques, malgré vaccination, la

crise continuait, alors oui, la question peut se discuter d'une intervention.

Certaines menaces instantes, gravatives, évoquent, en effet, ces ulcères aigus, qui paraissent évoluer d'emblée jusqu'à la perforation. De même il ne faudrait pas se laisser entraîner à attermoyer sous prétexte de poussée infectieuse, alors qu'il s'agit d'un de ces abcès périgastriques, si insidieux, qu'il faut savoir dépister, localiser, drainer. Mais là encore, la vaccination logiquement, doit aider à préciser le diagnostic, puisqu'elle fait tourner court une infection au début, ou qu'elle hâte la formation d'une collection repérable.

2° CAS : L'infection n'est pas évidente

Ce sont les complications post-opératoires qui constituent toute la gravité possible de ces formes.

Il faut faire le bilan infectieux de l'ulcère : s'il est négatif, rien ne retarde l'intervention. Si un signe d'alarme existe, attendre et, s'il y a lieu, vacciner. C'est, en effet, l'intra-dermo-réaction qui reste l'indicateur et le guide de ce traitement. Une fois qu'elle est négative, on peut opérer.

2° Avant l'intervention : Préparation du malade

Elle comprend, nous semble-t-il, trois éléments :

- recherche et suppression des foyers infectieux possibles ;
- vaccination s'il y a lieu ;
- stérilisation du contenu gastrique au besoin.

A) Recherche des foyers infectieux possibles

C'est surtout à la septicité rhino-bucco-pharyngée qu'il faut s'attacher : examens des amygdales, des sinus, s'ils sont suspects, des dents. Il est absolument nécessaire de soigner les dents gâtées, d'extraire tout chicot, toute racine isolée. Par contre, il n'est peut-être pas indispensable d'aller jusqu'à la radiographie pour déceler kystes ou granulomes apexiens. M. Porcher a bien voulu exécuter à la Clinique thérapeutique chirurgicale un certain nombre de radiographies dentaires qui n'ont pas décelé ces lésions.

Donc antiseptie buccale, nettoyage lingual, huile goménolée ou eucalyptolée dans les cavités nasales seront particulièrement utiles. D'ailleurs ces soins préviendront la possibilité des parotidites, et d'infection des sutures.

B) Vaccination

Le P^r Lambret a soigneusement établi indications et technique de la vaccination à l'entérocoque qu'il emploie à Lille avec plein succès. C'est une technique toute de prudence qu'il a récemment exposée à la Société de Chirurgie. Il n'utilise pas de doses massives, n'emploie pas de germes trop actifs, et procède progressivement. Intra-dermo-réaction d'abord. Si elle est négative pas de vaccination. Si l'I. D. R. est positive, vaccination. L'I. D. R. est alors en général devenue négative, sinon une deuxième série de vaccinations obtient régulièrement ce résultat. On peut alors opérer.

Il semble, en effet, qu'il est nécessaire de ne pas vac-

ciner tous les futurs opérés, et ce système essayé dans le service du Pr Gosset a donné des mécomptes qui l'ont fait abandonner.

A la Clinique thérapeutique chirurgicale, la vaccination, guidée par l'I. D. R. est faite soit au streptocoque, soit à l'entérocoque, en partant de souches d'ulcères ayant cultivé, et donne de bons résultats.

C) Stérilisation du contenu gastrique

Il existe un excellent moyen médical pour obtenir ce résultat. C'est le régime lacté, déjà conseillé par Cruveilhier et dont Gilbert et Dominici ont montré l'action remarquable sur la diminution des germes gastriques.

Le lavage d'estomac a des indications plus chirurgicales. Il a d'ailleurs un triple rôle :

- il débarrasse l'estomac des particules alimentaires ;
- il diminue la septicité gastrique ;
- il habitue le malade à l'emploi de la sonde.

M. Grégoire obtient de bons résultats des lavages gastriques à l'eau iodée.

3° Au moment de l'intervention

Directives à tirer de l'état des lésions gastriques.

Si l'on arrive au jour de l'intervention et qu'on trouve un aspect nettement inflammatoire, évidemment on aura déjà une tendance naturelle à travailler loin de la lésion. Mais il faut encore tenir compte des examens antérieurs et se souvenir que le laboratoire a décelé des germes dans certains tissus en apparence cicatriciels !

Les préceptes généraux donnés par notre maître, M. le Pr Pierre Duval, nous paraissent rigoureusement logiques.

Il conseille :

- 1° D'éviter de manipuler la région de l'ulcère ;
- 2° De ne pratiquer les résections qu'en paroi gastrique absolument saine, non cartonnée normalement souple. Et la résection limitée doit céder le pas à la résection large ;
- 3° De se contenter d'une simple gastro-entérostomie, faite au besoin loin de la région pylorique pour réduire les vastes zones d'infiltration de l'estomac, en vue d'une intervention secondaire.

Nous nous permettrons seulement les deux remarques suivantes, à l'appui de ces conclusions :

D'abord, la tendance qu'ont divers chirurgiens à faire de plus en plus de larges gastrectomies. Notre maître, M. le Pr Cunéo, en a présenté une série remarquable dans la récente thèse d'Oberthür. Il est évident qu'aussi larges que nous lui avons vu faire, ces interventions répondent, bien que pratiquées pour une autre raison, à l'indication de passer au large des tissus présumés infectés.

Quant à l'efficacité de la gastro-entérostomie même loin du pylore, elle paraît remarquable comme moyen d'attente, pour mettre l'estomac au repos. Deux exemples récents de malades opérés avec succès par M. Picot le prouvent :

Dans l'observation de M. D..., n° 87, c'est en trois semaines qu'une G. E. a réduit une tumeur prise pour

un néoplasme, à l'état d'une lésion que seule le doigt pouvait percevoir ! Dans l'obs. 33 il s'agit d'un ancien opéré pour perforation gastrique simplement suturée. Ce malade a recommencé à souffrir terriblement et présente 15.000 leucocytes. On l'opère : énorme lymphangite de la région pylorique. On se résoud à une simple gastro-entérostomie. Le malade a été immédiatement soulagé, et il reviendra dans quelque temps pour un 2^e temps opératoire.

Il serait capital de savoir exactement la zone atteinte par l'infection :

Cole prétend que pour certains ulcères la radiographie peut montrer l'étendue de la zone infiltrée par l'arrêt toujours au même point des ondes péristaltiques !

Ce serait là un moyen qui paraît encore plus inopérant que celui de H. Glaessner et H. Wittgenstein qui croient, par des injections colorées sous-cutanées de rouge neutre, pouvoir constater à l'intervention l'élimination de la substance colorante et délimiter ainsi la région malade !

Par contre les examens histologiques de Kontjetzny paraissent fournir une base plus sérieuse en montrant la gastrite localisée à la région pylorique.

En pratique, avec l'ouverture des lumières vasculaires, des canaux lymphatiques, il peut se faire qu'on dissémine l'infection même en travaillant sur les régions voisines.

Bien que nous ne désirions pas envisager le traitement des ulcères perforés nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer après M. Basset que « l'excision

de l'ulcère est toute différente du simple avivement des bords ». En effet, ce dernier, c'est la section en plein tissus infectés s'il agit d'ulcères septiques !

4° Après l'intervention

Il faut continuer l'antisepsie buccale et rhino-pharyngée, ne pas hésiter à recourir précocement au lavage d'estomac, maintenir le malade en position assise pour éviter les complications pulmonaires et au besoin recourir au lever précoce dont MM. Brisset, Dujarier et Grégoire ont montré l'intérêt.

CONCLUSIONS DU CHAPITRE VII

1° Le moment où l'on doit intervenir sur un ulcère est celui où il est au repos, en dehors donc de toute poussée infectieuse.

Lorsque la poussée inflammatoire est évidente, il faut instituer le traitement classique du « refroidissement ».

Le plus souvent les lésions évoluent vers la terminaison de la crise.

Si la crise infectieuse au contraire s'exaspère, si la vaccination ne peut la juguler, la question d'une complication nécessitant l'intervention doit être discutée.

2° Si l'ulcère présente le plus minime signe d'infection, mieux vaut temporiser. Le plus souvent alors l'I. D. R. est positive. C'est l'indication d'une vaccination progressive et méthodique jusqu'à ce qu'elle devienne négative.

Le malade peut alors être opéré avec toutes chances d'éviter les accidents d'origine infectieuse.

3° Avant l'intervention, il faut rechercher et traiter, s'il y a lieu, les lésions dentaires, les foyers bucco-pharyngés.

Le lavage d'estomac reste le meilleur moyen pour assurer une aseptie gastrique au moins relative.

4° L'intervention en cas d'ulcère infecté comporte certaines directives :

ne pas manipuler l'ulcère ;

ne faire de sections qu'en paroi absolument saine, ce qui entraîne de grandes résections au lieu de sections limitées ;

ne pas hésiter à faire tomber l'infection en la tournant par une gastro-entérostomie qui, faite, même loin du pylore, donne d'excellents résultats.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

De 1 à 85 : observations du Service du Professeur Pierre DÚVAL, de 1923 à 1926. 3 groupes : avec température fébrile, avec température atypique, avec température régulière. Plus quelques observations non classées dans les groupes précédents.

De 86 à 93 : Observations du Service du Pr. Cunéo (1926).

94 : Observation aimablement communiquée par M. Wiart durant notre séjour à Lariboisière.

Groupe I

Températures fébriles

Obs. 1 . — M. I..., 43 ans (année 1925).

Crises douloureuses depuis 3 jours. Vomit, et rend tous les liquides ingérés. Douleurs persistantes et ventre légèrement ballonné. Mais pas d'arrêt des matières ni des gaz. Depuis quelque temps perte de l'appétit. Le malade a l'impression d'avoir de la fièvre depuis quelque temps. En effet, la température de 38,2 à l'entrée, montera à 38,8 pour redescendre très progressivement, en 18 jours, jusque vers la normale. Présence d'albumine. A l'intervention : « Ulcus du bord supérieur du

versant duodénal du pylore, très adhérent au foie. Vésicule saine. Noyau induré de la tête du pancréas. Gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique, difficile à cause du cloisonnement de l'arrière cavité et de la fixité de l'estomac » (Dr Oberlin). Guérison.

Obs. 2. — M. D..., 30 ans (1926).

Il y a 15 jours, subitement crise douloureuse épigastrique. Douleur continue, accrue 1 heure après l'ingestion des aliments. Le premier jour plusieurs vomissements calment la douleur.

Appendicectomie il y a quatre ans. Présence d'hématine dans les selles. Intra-Dermo-Réaction positive au streptocoque. Vaccination au vaccin A. S. F.

I. D. R. est devenue négative.

Avant vaccination (3 février) : 5.600.000 globules rouges, 9 800 leucocytes dont 67 % de polynucléaires.

Après (17 février) 4.800.000 globules rouges. 11.200 leucocytes. 73 % de polynucléaires.

Intervention : « Ulcère de la petite courbure de l'estomac. Résection médio-gastrique ». Pr Pierre Duval.

La température, assez oscillante, a atteint une fois 38 et s'en est approché plusieurs fois. Suites opératoires assez simples, mais la température remonte à 38,5 le 8^e jour : réaction pulmonaire. A l'examen des crachats : nombreux tétragènes. Pas de bacille de Koch. Guérison.

Obs. 3. — M. P..., 63 ans (1923).

Avant l'intervention, la température irrégulière est montée jusqu'à 38,1. Ancien opéré. A l'intervention : « Enorme tumeur occupant la face postérieure de l'estomac, adhérente au pancréas et ayant pour point initial d'ancien ulcère de la petite courbure. A travers la paroi antérieure de l'estomac on sent un énorme cratère, large à recevoir trois doigts. Néoplasme probablement greffé sur l'ancien ulcère. » (Pr Pierre Duval).

Décès le 3^e jour à 39°. A l'autopsie ni pus, ni réaction péritonéale, rien d'anormal à la G. E.

A l'examen histologique : « Ulcus calleux avec remarquable décollement des bords. Artérite et névrite. *Pas de néoplasme* ».

Obs. 4. — M. R., 52 ans (1924).

Poussée bacillaire en 1919. Souffre de l'estomac depuis vingt ans. Aggravation depuis 2 ans, vomissements. Pas de sang dans les selles. Globules rouges 5.000.000, globules blancs 8.200 Température irrégulière, à 38. Intervention : « Pylorectomie pour ulcus pylorique adhérent et niche dans la tête du pancréas. Billroth II » Pr Pierre Duval. Décédé le second jour à 39°.

Obs. 5. — M. Br..., 43 ans (1924).

Actuellement crise intense au carrefour sous-hépatique, ventre de bois, température à 38,5, pouls à 80. Crise ancienne il y a 17 ans. On croit à une perforation : « Laparotomie médiane sus-ombilicale. Un peu de liquide clair dans le péritoine à la jonction du bord supérieur et de la face postérieure de la première portion du duodenum. Ulcère en voie de perforation ! Œdème jaunâtre dans l'épaisseur du petit épiploon. Devant l'infection probable on ne touche pas à l'ulcère. G. E. et exclusion du pylore. Fermeture sans drainage. » M. Richard. Guérison troublée cependant par une complication pulmonaire au 20^e jour. Cinq jours après l'intervention : Globules rouges 4.400.000. Leucocytes 13.200. Poly : 74 %.

Obs. 6. — M. C..., 48 ans (1925).

Malade opéré à Dôle pour ulcère pylorique en 1918. Depuis trois mois, à nouveau douleur après et parfois avant le repas. Nausées. Gros amaigrissement. Intervention : « Ancien ulcère de l'estomac au 1/3 moyen de la petite courbure. Adhérences du lobe gauche du foie à toute la face antérieure

de l'estomac. La bouche de G. E. est rétrécie. Ouverture de la bouche, pas d'ulcère, autoplastie de la bouche. Gros ganglions mésentériques. Réfection de l'éventration. » Pr P. Duval. Avant l'intervention la recherche du sang dans les selles était positive, la numération globulaire donnait 4.540.000 globules rouges, 11.600 leucocytes, 72 % de poly. La température était montée à 38. Suites opératoires avec poussée à 38,8 le sixième jour. Guérison.

Obs. 7. — M. L., 31 ans (1925).

Il y a 20 mois hématomé. Depuis cinq ou six, crises douloureuses. Il y a huit jours douleur abdominale, généralisée, vomissements de bile, température à 39°.

A l'entrée la température est à 39,8 mais tombe dès le lendemain à 38 et baisse progressivement du 21 mars au 30 mars, date où elle devient normale. A l'entrée défense de la paroi, Mac Burney douloureux. 9 jours après la grosse température, la numération donne : 5.240.000 globules rouges, 11.800 leucocytes, et 65 % de polynucléaires.

Intervention d'urgence le 9 avril 1925 : « Syndrome de perforation. Très peu de liquide dans le ventre. Cela vient de sous le foie et on découvre là un ulcère du genu supérieur adhérent au lobe droit du foie et à peine fissuré. G. E. postérieure exclusion du pylore. Mèche sous-hépatique ». Dr Oberlin, Guérison.

Obs. 8. — M. C. (1926).

Hématémèse le 1^{er} mars, entre le 5. L'I. D. R. est négative. La température atteint 38,6 et 38,8 et revient en un mois vers la normale. Globules rouges : 3.280.000, globules blancs 6.000. Poly : 65 %. A l'intervention « gros ulcère du duodenum en pleine infection, avec adhérences à la vésicule et au colon. Hémorragie et température antérieure. G. E. » Dr. Gatellier. Décès le 4^e jour à 39,6.

Obs. 9. — Mme V..., 49 ans (1925).

Entre un mois après une hématomose abondante, précédée d'un état nauséux constant, sans douleurs. La malade se sent affaiblie, mais soulagée. Douleurs dès la reprise de l'alimentation buccale. Amaigrissement qui avait commencé avant l'hématomose. Pâleur. Pas de contracture du droit. Tubage gastrique : après repas d'épreuve 40 cm³ de bouillie normale. H Cl. libre présent. Linossier : A : 2.48. H : 4.82, 2.840 000 hématies, 5.200 leucocytes, 81 % de poly.

Température oscillante, aux environs de 38 qu'elle atteint. A l'intervention : « Ulcère du 1/3 supérieur de la petite courbure avec diverticule géant adhérent au pancréas. Résection en selle. Suture perpendiculaire. » Pr. Pierre Duval. Température à 39 les 2^e et 3^e jour. Guérison. A l'examen de la pièce, en résumé : « Poussée infectieuse subaiguë... Œdème en plaques de la sous-muqueuse, nettement inflammatoire (réactivation basophile des cellules rameuses du T. C. et mobilisation. « Nids et traînées de plasmocytes et très fortes diplobactéries disséminées ». Guérison.

Obs. 10. — M. Br..., 51 ans (1924).

Entre le 30 septembre pour série d'hématomoses importantes. A déjà eu 4 hématomoses en 1920-21-22-23 et toujours en automne ! Paludisme dans les antécédents. I. D. R. positive à l'entérocoque. Albumine 0. Sang : 1^{er} octobre : globules rouges 2.220.000, globules blancs : 12.600, poly 68. — 27 octobre : globules rouges 2.620.000, globules blancs 5.200. Poly 54. — 10 novembre : globules rouges 3.120.000, globules blancs 8.000, poly 66 %. — 20 novembre : globules rouges 3.660.000 globules blancs 6.400, poly 55 %. — Le 20 décembre (20 jours après l'intervention) : globules rouges : 3.600.000, globules blancs 7.600. Température présente à la fois des séries oscillantes autour de 38°. Dépasse par 6 fois 39°. Le premier clocher seul est expliqué par un abcès de cuisse qui a été incisé. Intervention : « Sur la face antérieure

de la première portion du duodénum aspect blanchâtre à la palpation. Ulcère de la face postérieure du duodénum. Péritonite sous-mésocolique avec rétraction du mésocolon transverse. Impossibilité de faire une G. E. transmésocolique. G. E. précolique transépiploïque avec résection du pont épiploïque ». Pr P. Duval. Guérison.

Le malade revient en 1926, en février pour hématémèses ; un peu de défense musculaire de la paroi. I. D. R. positive à l'entérocoque, vaccination, I. D. R. négative. Avant vaccination : globules rouges 1.360.000, globules blancs 4.200, le 8 février. Après, le 17 février : Globules rouges 1.480.000, globules blancs 7.500 et le 6 mars : globules rouges 1.440.000 et 10.200 leucocytes. Le 22 mars 2.340.000 globules rouges et 5.800 leucocytes. Le 16 avril, après melæna : 2.400.000 globules rouges et 2.400 globules blancs !

La température oscillante a présenté des clochers à 39,5 à 38,9 qui ne semblent pas liés à la vaccination. Les 2 et 3 avril elle remonte à 38,3, après melæna pour retomber en 2 jours à la normale. Le malade sort après nouvelle vaccination, avec une température normale.

Obs. 11. — M. F..., 23 ans (1925).

Depuis quelques temps crampes d'estomac. Le 2 avril indisposition, fièvre, et le 10 selles noirâtres, vomissements chocolats. Albumine. Traces. Wassermann et Hecht négatifs. Globules rouges 5.600.000, globules blancs 7.800, poly 68 %. La température à 38,8 à l'entrée, redescend en 13 jours à la normale. Intervention : « Ulcère de la face postérieure du bulbe. Veines très dilatées sur la face antérieure de l'estomac. Laparotomie exploratrice (le malade doit d'abord être traité médicalement) Pr P. Duval. Embolie après l'intervention.

Obs. 12. — M. D..., 40 ans (1925).

Souffrait depuis un mois, hématémèses. La dernière à la veille de son entrée. On fait 2 transfusions, mais l'état géné-

ral continuant à s'affaiblir on décide l'intervention. Albumine : traces. Sang : avant la première transfusion, globules rouges 1.140.000, globules blancs 17.000, poly 52 %. Après première transfusion, le 27 octobre : 2.240.000 globules rouges, 7.000 globules blancs. Poly 63 %. Après 2^e transfusion le 1^{er} novembre : 2 800.000 globules rouges, 5.600 globules blancs. Poly 61 %. Enfin 13 jours après l'intervention : globules rouges 3.200.000, globules blancs 8.600. Poly 63 %. Température à 38 les premiers jours, ne redescend qu'en quinze jours à la normale. A l'intervention : « Ulcère calleux de la petite courbure au 1/3 supérieur. Ligature de la coronairé en amont et en aval. G. E. postérieure ». Pr Pierre Duval. Guérison.

Obs. 13. — M. C..., 53 ans (1925).

Il accuse un traumatisme thoracique (morsure de cheval) qui est survenu il y a un an et a mis un an à guérir. En avril 1925 hématémèses répétées. Il entre à Vaugirard le 11 juin, 16 jours après sa dernière hématémèse. A ce moment pas d'albuminè. Chimisme gastrique : à jeun 180 cc. de liquide trouble blanchâtre. Hématine : très positive. HCl libre présent. Linossier : A : 1.24 ; H : 0.75 Après repas d'épreuve, 140 cc. de bouillie brune. Hématine très +. HCl. libre — présent. Linossier : A : 0.73 ; H : 0.36.

Numération globulaire : globules rouges : 6.160.000, globules blancs 4.800.

La température est descendue à 36, et remontée à 38,4 après sa première hématémèse. Elle retombe rapidement au-dessous de la normale et reste à tendance plutôt hypothermique, pour redevenir normale après l'intervention.

Ulcère de l'angle 1^{er} et 2^e portion du duodénum avec adhérences au foie. G. E avec exclusion du pylore (Pr P. Duval). Guérison.

Obs. 14. M. P..., 34 ans, 1924.

Souffre depuis 2 ans. En juillet 23 première hématémèse.

Depuis octobre douleur et vomissements continus. Après une 2^e hématomèse en janvier 1924 le malade entre à l'hôpital. A ce moment transfusion ; selles noires continues. L'anémie s'accroît ; le malade est opéré d'urgence. « Ulcère perforé du 1/3 inférieur de la petite courbure, au niveau du lobe gauche du foie. Ulcère calleux. Suture directe de la perforation. Un drain. Gastro-entérostomie ». Transfusion. Décès le jour même. Ce malade présentait des traces d'albumine et les numérations successives indiquent : 2 janvier : globules rouges 3.000.000, globules blancs 20.600. — 5 janvier : globules rouges 2.250.000, globules blancs 18.000. — 7 janvier 2.960.000 globules rouges, 10 janvier : 2.100.000 globules rouges.

A l'arrivée la température était à 37. Elle est montée à 38,5 et 39 et redescend progressivement autour de la normale. Antécédents : appendicectomie en 1915.

Obs. 15. — M. B..., 36 ans (1924).

Troubles digestifs. Onze jours après hématomèse noire (2 verres environ), entre à l'hôpital. Albumine 0. Numération : globules rouges 4.320.000. Globules blancs 10.000. Poly 70 %.

Température à 38° à l'arrivée, redescend en 3 jours à la normale, remonte à 38 la veille de l'intervention. Intervention : « Ulcère de la face antérieure du bulbe sans induration. Résection longitudinale. Suture transversale. G. E. ». P'P. Duval, Guérison. Examen histologique : « Ulcère calleux, inflammation subaiguë de la couche brunnerienne. Stroma : réaction mixte très prononcée ».

Obs. 16 — M. A..., 31 ans.

Hémorragies intestinales. Température largement oscillante ayant dépassé 39°. Ulcère duodénal avec abcès miliaires du foie à l'autopsie.

Groupe II

Températures atypiques

Obs. 17. — M. H..., 30 ans, 1926.

Depuis 4 ans douleurs tardives, troubles divers. Les accidents s'accroissent, la région épigastrique est fortement douloureuse ; ondes péristaltiques sous la paroi et gêne pylorique à la radiographie. Température légèrement oscillante avec sauts de 9/10 de degrés (36,8 à 37,7). 10.800 leucocytes et 67 % polynucléaires. Cuti-réaction faiblement positive au streptocoque. A l'intervention « petite induration du pylore ». Incision duodéno-pylorique avec résection d'une très petite lésion paraissant superficielle. Le lendemain le malade est abattu. Série de cuti-vaccinations au streptocoque. Le 4^e jour dyspnée, le 5^e pneumonie de la base droite. Mort le 9^e. A l'autopsie pas trace de pus dans le péritoine. Sutures étanches. Cependant une gouttelette de pus au niveau d'un point séro-séreux superficiel. Pneumonie de la base du poumon droit, poumon gauche congestionné.

Etude anatomo-pathologique : « L'excision a porté sur un fragment de 8 millimètres carrés, en pleine zone brunnerienne. La continuité de la muqueuse est interrompue par une ulcération absolument punctiforme d'environ 1/2 millimètre d'ouverture : cette perte de substance s'accuse par une tache hémorragique. Elle répond d'ailleurs au petit noyau d'induration perceptible au doigt. Au microscope, ulcération étroite, en puits. Ulcération vraie puisque la musculaire mucosæ est détruite, remplacée par du tissu conjonctif fibreux qui représente la paroi fundique jusqu'au péritoine, et sur les côtés triple ou quadruple l'épaisseur de la sous-muqueuse.

En surface il existe de la duodénite chronique : chute des conduits orificiels des glandes au voisinage de l'ulcération et

réaction interstitielle fibreuse discrète. L'ulcération se meut dans les glandes de Brunner entamées à pic d'un côté, s'inclinant vers la lumière de l'ulcération de l'autre. La perte de substance est comblée par un exsudat hémorragique ancien, comme en témoignent, d'une part son aspect pulvérulent, d'autre part les affinités colorantes. Il existe également un faible infiltrat hémorragique récent en certains points des tissus. Il peut être contemporain de l'acte opératoire. Sous et au pourtour de l'ulcération, dans le tissu conjonctif scléreux, se voient de très belles images de névrite et d'artérite. Les vaisseaux sont du reste particulièrement nombreux à ce niveau. On ne trouve que très peu de réactions inflammatoires aiguës ; ça et là cependant quelques polynucléaires aux confins des résidus hémorragiques.

On trouve des bactéries d'abord en marge de l'ulcération entre ses parois et le caillot légèrement rétracté. On en retrouve dans les dépôts hématiques pénétrant les tissus au voisinage de la perte de substance ; enfin dans les lacunes du chorion sous-muqueux et même dans les interstices œdémateux du tissu fundique. Dans les parois même de l'ulcération se trouvent des diplocoques encapsulés et quelques chaînettes de cocci, du groupe entéro-streptocoque. On en retrouve dans les mailles du chorion. Ça et là enfin se rencontrent isolées ou agminées les bactéries très fines, prenant à peine les colorants que l'on retrouve dans tous les ulcères infectés. En résumé ulcération vraie, septique, témoignant de peu ou point de processus de défense, siège d'une névrite marquée. Etant donné l'absence de lésions nécrosiques ; mais la trace d'hémorragies, sur un fond scléreux, on peut se demander s'il s'agit d'une vieille lésion persistant sans s'étendre ou s'il ne s'agirait pas plutôt d'une reprise ulcératrice au niveau d'un foyer cicatriciel. Le poumon présente des lésions de pneumonie avec ça et là quelques diplocoques encapsulés. Quelques éléments identiques se rencontrent sous l'ulcération.

Obs. 18. — Mme B..., 42 ans (1923).

Souffre depuis 12 ans. Depuis juillet vomissements et *crises douloureuses continuëles*. Il y a un mois et demi, *melæna*. Amaigrissement. Tumeur douloureuse et fixe dans l'hypochondre gauche. Chimisme : à jeun liquide noirâtre où hématine en abondance. Après repas : 110 cc. bouillie fluide, noire. Dépôt de pain assez mal divisé. Hématine abondante. H Cl présent. Linossier : A : 1,60 ; H : 0,51.

Recherche du sang dans les selles positives. Globules rouges 2 090.000. Globules blancs 10 400. Polý 72 %. Intervention : Ulcère (largeur pièce de 2 francs) au milieu de la face antérieure de l'estomac, perforé et bouché par des adhérences à la paroi antérieure de l'abdomen.

En libérant l'estomac, on le déchire. Résection des bords de l'ulcère en tissu sain. Par la large brèche ainsi créée on découvre au niveau de la face postérieure de l'estomac, en regard du précédent un dernier ulcère (5 francs) collé à la paroi postérieure de l'abdomen et absolument immobile. On se borne à fermer en deux plans la brèche de la paroi antérieure. L'estomac prend une forme en V. Néanmoins on s'assure que le pylore reste perméable ». Dr Basset. Décès de cachexie, suite d'escarre sacrée 24 jours après l'intervention. La pièce montre : « Ulcère sur muqueuse très remaniée, avec adénome brunnérien d'une part, hyperplasie folliculaire et diapédèse polynucléaire intense d'autre part ». Température était irrégulière, avec saute de 1°.

Obs. 19. — M. C..., 42 ans (1923).

Souffre depuis un an. Après amélioration, souffre depuis dix mois jusqu'à son entrée. Les vomissements cessent lorsque le malade ne prend que du lait. Globules rouges 5.360.000, globules blancs 19.200. Température : tendance hypothermique. Oscillation de 1°8. Intervention : Úlcus sténosant du pylore avec estomac dilaté et ganglions durs. Péritrite. Adhérences à la face inférieure du foie. Gastro-

pylorectomie et G. E. postérieure ». Dr Quénu. Température à 39° le lendemain, redescend. Guérison malgré pleurésie suspendue au 20^e jour.

Obs. 20. — M. B..., 50 ans (1923).

Le malade souffre depuis 3 ans. La température ne dépasse pas 37° malgré des oscillations de 8/10^e de degré. Intervention « Ulcère de l'estomac avec adhérences multiples : vésicule, pancréas, etc. Ganglions. On se contente d'une G. E. toute résection étant impossible actuellement ». M. Gatellier. Guérison.

Obs. 21. — M. D. ., 62 ans (1923).

Douleurs gastriques depuis 6 mois. Chimisme : à jeun, 50 cc. de liquide teinté de bile. H Cl : 0. Acidité 0,31. Après repas 175 cc. liquide verdâtre renfermant très peu de débris alimentaires : H Cl présent. Linossier : A : 4,67 ; H : 0,80.

Globules rouges : 4.240.000. Globules blancs : 9. 800. Poly : 65 %.

Température au-dessous de 37. Oscillation maxima 6/10 : « Ulcère du 1/3 supérieur de la petite courbure. Résection en selle ». Professeur Pierre Duval. Décès le 4^e jour à 39°. Au laboratoire : Ulcus banal, pas de microbes, pas de néo. Hyperplasie folliculaire, mais culture de l'ulcus : entérocoque. Culture des ganglions : négative.

Obs. 22. — M. G..., 37 ans (1923).

Début il y a 10 ans. Crises espacées. Entre au moment d'une crise. Température : irrégulière, tendance hypothermique. Oscillation maxima 1°9. Globules rouges : 2 400.000. Globules blancs : 10.800. « Ulcère de la petite courbure à l'union 1/3 moyen, 1/3 supérieur, tenant légèrement au pancréas. Résection en selle, suture perpendiculaire ». Pr Pierre Duval. Guérison Pièce : « ulcère calleux formidable. Entérocoque et pseudo-diphthérique dans les lacunes

de la sous-muqueuse ». Surface : entéro-pseudo-diphtérique. Péritoïne : cocci. Ganglions : cocci. A grande distance : entérocoque. Marge de l'ulcus : cocci. Entérocoque.

Obs. 23. — M. H..., 30 ans (1923).

Projeté violemment contre un mur par le souffle d'un obus (1916) le malade depuis souffre de l'estomac. Six semaines avant l'entrée à l'hôpital *bronchite et grippe*, suivis de douleurs et vomissements. Hématémèse trois jours avant l'entrée. Pas d'albumine dans les urines. Chimisme : à jeun : 24 cc. liquide coloré par la bile. HCl présent. Linossier : A : 1,67 ; H : 0,73.

Après repas 50 cc. bouillie fluide : Linossier : A : 1,89 ; H : 0,94.

Numération : le 14 mars : Globules rouges 2 160.000. Globules blancs 5.000. Le 18 mars : Globules rouges 2.780.000. Globules blancs 6.400. Le 9 avril : Globules rouges 3.950.000. Globules blancs 6.200.

Température relativement régulière, mais une oscillation de 1°8. A l'intervention : Ulcère de la petite courbure. Périgastrite récente. Adhérences à tout le lobe du foie. Impossibilité de reséquer. Pr P. Duval. Guérison.

Obs. 24. — M. L..., 60 ans (1923).

Le malade qui souffre depuis 6 ans, a présenté en 1922 une grande hématémèse. Les crises sont plus violentes depuis trois mois, et un mois avant l'entrée, hématémèse. Les souffrances disparaissent au régime lacté. Globules rouges : 2 720.000. Globules blancs : 4.200. Examen des urines : un peu de mucine. La température a présenté un saut de 1°2. « Ulcère du 1/3 supérieur de la petite courbure. Ligature de la coronaire dans le pancréas. Très grosse résection en selle. Suture longitudinale. Drain ». Guérison.

Obs. 25. — M. Li..., 40 ans (1923).

« Gros ulcère de la face antérieure de l'antra pylorique

(admet la phalange du pouce). Nombreux ganglions inflammatoires. L'induration s'étend sur le duodénum. Large résection duodéno-pylorique. Billroth 2^e manière ». M. Gatellier. Décès : La température était à tendance nettement hypothermique et n'atteignait 37° que le soir. A l'examen des ganglions : « Suractivité fonctionnelle sans lésion spécifique (Hyperplasie des centres germinatifs) ».

Obs. 26. — M. M... (44 ans).

Le malade souffre depuis 26 ans, *sans* rémission complète entre les crises. Aggravation depuis quelque temps avec vomissements quotidiens depuis quinze jours. Signes de stase. Chimisme : à jeun 70 cc. de liquide teinté de vert (bile). H. Cl. libre. Linossier : A. 1.82 ; H. 1.09

Après repas 110 cc³ avec peu de débris alimentaires
H. Cl. présent. Linossier : A. 1.82 ; H. 0 87.

Globules rouges : 4.720 000. Globules blancs : 6.800. Température irrégulière ; oscillation maxima 1°1. « Pylorectomie pour tumeur du pylore avec envahissement des ganglions le long de la grande courbure. Billroth. Pr Pierre Duval. « Décès à 39°8 le 4^e jour. A l'autopsie : état de la région opératoire : normale. Foie et reins scléreux, ficelés avec périhépatite et périnéphrite. Pleurite généralisée avec symphyse complète. Tuberculose scléreuse des deux sommets. Examen de la pièce : « Ulcération fissuraire : Ulcus classique dans la région la plus large et remarquable par le décollement des bords. Réaction subaiguë avec d'énormes nappes lymphoïdes. A très petite distance de l'ulcus proprement dit, c'est-à-dire dans la région fissuraire : processus de destruction de la muqueuse par nécrose. La région sous-jacente et adjacente est le siège d'une lymphangite profonde extrêmement intense. De part et d'autre de la région extensive de l'ulcus fissuraire, gastrite aiguë. A 2 ou 3 cm. de l'ulcus hyperplasie avec tubes muqueux, transformation lymphoïde de la muqueuse avec nombreux follicules clos à

centre germinatif en évolution. La lymphangite superficielle est reléguée au 2^e plan. Sclérose au voisinage de l'ulcus. Pas de microbes discernables ».

Obs. 27. — M. P..., 33 ans (1923).

Le malade souffre par périodes, depuis, dit-il, qu'il a été gazé, Température irrégulière avec oscillations de 1°2. « Ulcère au 1/3 moyen de la petite courbure. Résection en selle parallèle à la petite courbure ». Dans les suites opératoires, incision d'un abcès de cuisse contenant à l'examen sur lames « quelques chaînettes de diplocoques à gram positif ». Décès le 15^e jour à 39°8. L'examen histologique de la pièce indique : « A distance de l'ulcus, gastrite interstitielle mixte. Artérite et névrites à distance. Réaction lymphoïde très développée. Au voisinage de l'ulcus, hyperplasie adénomateuse remarquable des tubes muqueux des glandes. Infiltration interstitielle aiguë. Réaction vasculaire prononcée. Fond de l'ulcus extrêmement épais, scléreux, tissu musculaire complètement détruit jusqu'à 1 cm. autour de l'ulcère. Les bords de celui-ci sont en pente douce et non en talus. Grosse infiltration à plasmocytes. Nombreux Matzellen. Nombreux polynucléaires au niveau du fond. Pas de microbes discernables ».

Obs. 28. — M. R..., 48 ans (1923).

Souffre de l'estomac depuis 27 ans. Tendance à prendre maintenant le type continu. Avec depuis plusieurs années douleurs quotidiennes. Globules rouges : 4.240.000. Globules blancs : 8.800 « Ulcère de la petite courbure. Pyloréctomie. Ganglions sur la première partie de la petite courbure. Billroth ». Pr Pierre Duval. Avant l'intervention la température était au dessous de 37°, régulièrement. L'examen de la pièce indique « Petit ulcus calleux avec sclérose typique. Hyperplasie folliculaire. Artérite chronique. Lymphangite aiguë muqueuse et sous-muqueuse ». Guérison.

Obs. 29. — M. V..., 63 ans (1923).

Le malade souffre de l'estomac depuis l'âge de 30 ans. Son état va s'aggravant, sans rémission malgré le régime. Ventre excavé, sensation de dureté péri-ombilicale. Gros cæcum gargouillant. Température irrégulière. Oscillation maxima de 1°. Chimisme : après repas 10 cc. liquide aqueux, avec un peu de salive. HCl : 0. Acidité : 0.21. Wassermann négatif. Globules rouges : 4.720.000. Globules blancs : 5.000. Poly 69 %. « Ulcère pyloro-duodénal, gastro-pylorectomie jusqu'à l'angle pyloro-duodénal. Adhérences de la face postérieure à la tête du pancréas. Pas de ganglions sur les courbures ». Pr P. Duval. Complications pulmonaires et guérison. Pièce : « Ulcus fissuraire juxta pylorique, de 6 cm. de long, en amont du pylore, à cheval sur la petite courbure. Le fond est exulcéré en son milieu où la lésion proprement dite mesure 3 cm. de largeur environ. Aux extrémités aspect lisse. Aucune dégénérescence épithéliomateuse. Gastrite extrêmement complexe et intense. Aucune lésion typique d'ulcus en évolution ou cicatrisé ».

Obs. 30. — M. G..., 58 ans (1924).

Résection médio-gastrique pour ulcère de la petite courbure. Température oscillante avant l'intervention. Décès.

Obs. 31. — Mme M..., 59 ans.

A la radio : ulcère de la petite courbure avec niche : 5.160.000. Globules blancs : 10.100. Température à tendance hypothermique avec un crochet. Traces d'albumine « Ulcère de la face postérieure de l'estomac au 1/3 supérieur avec sténose médio-gastrique. Adhérences de toute la paroi postérieure au pancréas. Impossibilité d'extirpation. Ouverture de la poche inférieure : blocage de l'ulcère par suture muqueuse. G. E. large ». Guérison.

Obs. 32. — M. O..., 49 ans (1924).

Douleurs gastriques et vomissements depuis quinze jours.

Faciès pâle et amaigri. Température à tendance hypothermique. Globules rouges : 4.020.000. Globules blancs : 12.200. Température à tendance hypothermique. « Gros ulcère calleux perforé et bouché de la face postérieure, le long de la petite courbure à l'union $\frac{1}{3}$ moyen, $\frac{1}{3}$ supérieur. Large excision locale. Suture longitudinale. G. E. ». M. Basset. Décès le 7^e jour par gros foyers pulmonaires.

Obs. 33. — M. V..., 58 ans (1924).

Souffre depuis 9 mois. Il y a huit jours vomissements alimentaires avec un peu de sang brunâtre. Melæna. Amaigrissement. Température hypothermique. Globules rouges : 3.960.000. Globules blancs : 7.800. Poly : 85 %. « Ulcère du $\frac{1}{3}$ supérieur de la petite courbure, pénétré dans le pancréas avec grosse masse de pancréatite. Dissection dans le pancréas. Résection vestibulo-gastrique. Pylore laissé. Polya ». Pr P. Duval. Guérison malgré clocher à 39% le 2^e jour après l'intervention.

Obs 34. — M. V..., 42 ans 1924).

Souffre depuis 20 ans, violemment depuis six mois. Globules rouges ; 8.320.000. Globules blancs : 10.600. Poly 71 % « Ulcère de la face antérieure du bulbe duodénal. Adhérences au sommet du bulbe du pédicule hépatique. Le bulbe est attiré en haut, à droite et en arrière. Rien à la vésicule biliaire. Gastro-entérostomie avec exclusion du pylore au fil. ». Pr P. Duval. Guérison. Ce malade présentait une fistule anale.

Obs. 35. — Mme B..., 51 ans (1925).

Température oscillante, à tendance hypothermique très nette, avant l'intervention. « Sténose medio-gastrique serrée. Vieil ulcus soigné il y a 25 ans par le Dr Th. Richard,

à Vanves. Actuellement estomac biloculaire vrai avec à l'ouverture deux ulcères en regard l'un de l'autre. Résection de la sténose et suture terminale des tranches gastriques ». Dr A. Richard. Guérison.

Obs. 36. — Mr. D..., 32 ans (1925).

Souffre depuis 16 ans. Température à tendance hypothermique. Globules rouges : 6.280.000, Globules blancs : 5.400. Chimisme : à jeun 20 cc de liquide teinté par la bile. HCl libre présent. Linossier : A : 0,87 ; H : 0,43 ;

Après repas 100 cc de bouillie, HCl libre présent

Linossier : A : 0,94 ; H : 0,51 ;

« Tout petit ulcère de la face antérieure du bulbe. Résection. Opération de Finney. Bride de périduodénite au-dessous du côlon transverse. » Pr P. Duval. Guérison. Coexistence d'un point appendiculaire. Pièce : Duodénite chronique avec atrophie superficielle de la muqueuse. Intégrité des culs de sac. »

Obs. 37. — Mr. D..., 68 ans (1925)

Souffre depuis 25 ans. Globules rouges : 5.600.000 Globules blancs : 6 600. Poly 48%. Température : oscillations, dont une de 1°2. « Ulcère sténosant du pylore G. E. » Pr P. Duval. Guérison.

Obs. 38. — Mr. G..., 38 ans (1925)

Souffre depuis 1923. Globules rouges : 4.480.000. Globules blancs : 13 600. Poly 58%. Traces d'albumine. Température légèrement oscillante. « Ulcère du canal pylorique avec infiltration segmentaire peu étendue. Gros ganglions. Légères adhérences en arrière. G.E. simple ». Pr. P. Duval. Guérison

Obs. 39. — Mme G..., 49 ans (1925)

Histoire d'ulcère. Traces d'albumine. Globules rouges : 6.920.000 Globules blancs : 7.200. Poly 70%. Température

assez régulière. « Sténose médio-gastrique avec gros ulcère de la petite courbure, perforé et bouché dans le petit épiploon, avec grosse masse ganglionnaire en regard Périgastrique. Pas d'adhérences postérieures au pancréas. Incision verticale de la région sténosée Thermo-cautérisation de l'ulcère et du diverticule ulcéreux par l'intérieur de la cavité. Suture en bourse de la muqueuse au-dessus du diverticule pour l'exclure Suture verticale de l'incision transversale. G.E. sur la poche inférieure. » Mr. Basset. Guérison

Obs. 40. — Mr. J. , 47 ans (1925)

Crises ayant débuté il y a 7 ans. Les crises se rapprochent et se renouvellent tous les deux jours avec matières parfois noires. Douleur à la pression épigastrique et légère douleur au point vésiculaire Cicatrice d'appendicite, opérée il y a 2 ans. Globules rouges : 6.720.000 et Globules blancs : 8.000. Poly 54%. Température irrégulière, oscillation maxima de 1°2. « Ulcère prépylorique. Epaissement. Induration. Gastro-pylorectomie. Péan. Suture en 3 plans. » M. Richard. Guérison.

Obs. 41. — Mr. P. , 39 ans (1925)

Histoire d'ulcère, avec amaigrissement, depuis quatre mois, dégoût des graisses. La température est irrégulière et pendant 20 jours ne dépasse qu'une seule fois 37° « G.E. postérieure pour ulcère en activité du bord supérieur du pylore avec inflammation et rétraction du petit épiploon. » Dr Oberlin. Guérison

Obs. 42. — Mme S. , 53 ans (1925)

Le malade souffre depuis plusieurs années et surtout depuis 6 mois. Hématémèse possible avec les vomissements il y a deux mois. Température irrégulière « Sténose pylorique. Gastro-pylorectomie pour ulcère du pylore induré avec 3 ganglions rétro-pyloriques Fermeture du duodénum, pro-

cédé Cunéo. Rétablissement de la continuité procédé Polya-Funsterer. » Dr Richard. Guérison.

Obs. 43. — Mr. C..., 41 ans (1926)

Opéré de G.E pour ulcère en 1925. Les douleurs ont réapparu. Globules rouges : 6 720.000. Globules blancs : 15 200. Poly : 72%. La température au dessus de 37 à l'arrivée, descend à 36 et remonte à 37 ! « Laparotomie exploratrice On trouve :

1° Un ulcère cicatrisé

2° Un duodénum en parfait état.

3° Une excellente bouche. En revanche adhérences épiploïques multiples de la paroi. Libération. Une des adhérences plicaturait l'estomac. » (Dr Gatellier) Guérison.

Obs. 44 — Mme E..., 47 ans (1926)

Début brusque, et violentes douleurs depuis trois semaines. Amaigrissement. Signes de sténose du pylore. Urines : traces d'albumine. Globules rouges : 4. 080. 000. Globules blancs : 9 000 Poly 28%. Lymphocytes 70% ! Température : irrégulière. Oscillations de 8/10° de degré « Ulcère de la petite courbure au 1/3 inférieur. Gastrectomie annulaire. Pas de ganglions. »

Groupe III

Températures régulières

Obs. 45. — Mr. A..., 51 ans (1923)

Hématémèse 3 mois 1/2 avant, melæna, quelques douleurs et amaigrissement. A l'entrée, si la palpation n'est pas douloureuse, la contracture des droits est marquée. Traces d'albumine. Globules rouges : 2.720.000. Globules blancs : 7.200. Température régulière. « Très large ulcère perforé

bouché du versant postérieur de la petite courbure, très haut près du cardia. Il adhère intimement au plan postérieur et vraisemblablement au pancréas juste en avant de l'aorte. En faisant une large gastrostomie on se rend compte qu'il est impossible de faire quoi que ce soit sur l'ulcère lui-même. Gastro-entérostomie postérieure. » (M. Basset) Décès le jour de l'intervention.

Obs. 46. — Mme B., 30 ans (1923).

Souffre depuis l'âge de 14 ans, avec 2 crises à 18 et à 22 ans. En 1916, abcès appendiculaire, en 1918 appendicectomie, à Boucicaut. En 1918, à la suite de grippe et congestion pulmonaire nouvelle et 3^e crise douloureuse débutant par hématemèse. Depuis, alternatives de douleur et de calme. En 1923, après une crise de rhumatisme articulaire aigu soigné par le salicylate, nouvelle crise gastrique après laquelle elle entre à Vaugirard. A ce moment le chimisme indique : après repas d'épreuve : 100 cc. de bouillie fluide. HCl présent. Linossier : A : 2.48 ; H : 1.09.

Sang : globules rouges : 4.320.000. Globules blancs : 5.400 Poly 63 %. La température est assez régulière. A l'intervention : « Tout petit ulcus de la face postérieure du vestibule pylorique. G. E. postérieure ». (Pr P. Duval). Guérison. Mais réintervention en 1924 : « vomissements. Sténose duodénale, section de brides » Dr Gatellier. Guérison.

Obs. 47. — M. C., 25 ans (1923).

A déjà souffert à l'âge de 10 ans. Puis interruption de 14 ans. Les douleurs reprennent brusquement il y a un mois. « Ulcère pyloro-duodénal avec périgastrite ». « G. E. postérieure ». (Pr P. Duval). Guérison. Culture des adhérences négatives après 3 jours tant en milieu aérobie qu'anérobie (La température était régulière, de même que dans toutes les observations de ce groupe où elle ne sera plus notée).

Obs. 48. — Mme U..., 34 ans (1923).

Histoire d'ulcus. Globules rouges : 4.680.000. Globules blancs : 8.400. A l'intervention : « Périgastrite unissant le foie à la face antérieure du pylore et du vestibule. Adhérences postérieures à la partie moyenne du pancréas sur la face antérieure de l'estomac région moyenne. A 1 cm. de la petite courbure, cicatrice blanchâtre. Elle est excisée. C'est une cicatrice d'ancien ulcère ». Pr P. Duval. Guérison.

Obs. 49. — M. A..., 32 ans (1924).

Alternatives de douleur et d'accalmie depuis 1923. Amaigrissement. Stase avec hyperkinésie et atonie à la radio. Globules rouges 7.420.000. Globules blancs 7.400. Poly 78 %. A l'intervention : « Sur la face antérieure du canal pyloro-duodénal cicatrice d'ulcus étoilée, blanchâtre, avec quelques adhérences à l'épiploon et une masse cicatricielle qui paraît faire environ la 1/2 du tour du conduit. Estomac dilaté. G. E. ». (M. Basset). Guérison.

Obs. 50. — M. B..., 57 ans (1924).

Douleurs remontant à 2 ans. Avec le régime médical, le malade se croit guéri. Mais en septembre 1923 hématomésès, et malæna. Il entre à l'hôpital en juin 1924. A ce moment globules rouges : 4.560.000. Globules blancs : 6.600. Poly 72 %. Température admirablement régulière, « Ulcère de la face postérieure de la première portion du duodénum. On sent le cratère à travers la paroi antérieure, et il y a une masse indurée dans la tête du pancréas. La paroi antérieure duodénale est infiltrée, avec piqueté hémorragique. G. E. avec exclusion du pylore au fil ». Pr P. Duval. Guérison.

Obs. 51. — M. B..., 46 ans (1924).

Troubles gastriques ayant débuté il y a 3 ans. En décembre 23, crise. Amélioration. A nouveau les crises repa-
raissent.

sent. L'abdomen est souple. Traces d'albumine. Chimisme : tubage à jeun : 40 cc. de liquide teinté de bile. Réaction de Meyer positive. HCl libre 0. Acidité : 0,21. Après repas d'épreuve : 140 cc. de bouillie épaisse. HCl libre 0. Acidité : 0,29. Température remarquablement régulière. « Ulcère de la petite courbure du duodénum au niveau de l'angle de la première et 2^e portion, avec péri-duodénite. Gastro-entérostomie avec exclusion du pylore au fil ». Pr P. Duval. Suites très simples. Guérison,

Obs. 52. — M. D..., 52 ans (1924).

Le malade souffrirait depuis l'âge de 10 ans. Les crises douloureuses surviennent tous les jours, pendant 2-3 mois, et disparaissent pendant une période à peu près égale. Mais depuis 3 mois les crises changent de caractère, le malade souffre tout le temps et les douleurs apparaissent sans horaire fixe. Amaigrissement. Dégoût de la viande et des graisses. Globules rouges : 5.280.000. Globules blancs : 12.500. Poly 67 %. Température régulière « Ulcère de la région pyloro-duodénale avec infiltration étendue jusque sur la 2^e portion. Adhérences à la face inférieure du foie. Impossibilité de réséquer. G. E. avec exclusion du pylore au fil ». Pr Pierre Duval. Guérison.

Obs. 53. — Mme M..., 46 ans (1924).

Troubles gastriques remontant à 25 ans environ. Plusieurs crises séparées par des années de calme. Mais à partir de juillet 1923, malgré le régime lacté les douleurs s'accroissent et ne sont plus calmées ni par la position couchée, ni par le bismuth. Hématémèse en novembre 23. Entre en février 1924 à l'hôpital de Vaugirard où tous les signes s'améliorent, et où la crise commencée 3 mois avant paraît se terminer. Traces d'albumine. Sang dans les selles : recherche légèrement positive. Globules rouges : 4.640.000. Globules blancs : 8 200. Poly 65 %. A l'intervention : « Ulcère du 1/3

inférieur de la petite courbure avec rétraction du petit épiploon. Résection en selle, suture perpendiculaire. Il y a autour de la 2^e portion du duodénum des adhérences avec la paroi abdominale antérieure qui expliquent la déformation radiologique constatée. Rien à la vésicule ». (Pr P. Duval). Suites troublées par une angine. Guérison. A l'examen histologique : « Très petit ulcus classique. Vive réaction inflammatoire subaiguë de la muqueuse avec hyperplasie folliculaire intense. Quelques belles dilatations glandulaires. Microkystiques à quelques millimètres de la marge de l'ulcère. La stroma réaction de la sous-muqueuse est moins intense. Quelques plaques d'œdème, pas de microbes discernables ».

Obs. 54. — M. R..., 51 ans (1924).

Douleurs ayant débuté insidieusement il y a 30 ans. Présence de sang dans les selles. Globules rouges : 4.360.000. Globules blancs : 15.200. Poly 60 %. La température est régulière mais avec légère tendance hypothermique. « Ulcère de la petite courbure à l'union 1/3 inférieur, 1/3 moyen, perforé et bouché par le pancréas. Pancréas accessoire sous la séreuse du bord inférieur du pylore. Gastro-pylorotomie. Polya » (Pr P. Duval). Complications pulmonaires avec dans les crachats nombreux cocci et entérocoques. Mort le 13^e jour à la suite de ces complications.

Obs. 55. — M. S..., 48 ans (1924).

Douleurs par crises depuis sa jeunesse. Le chimisme indique : A jeun 30 cm³ de liquide clair HCl libre présent. Linossier : A : 2,11 ; H : 1,67.

Après repas : 220 cc. de liquide normal. HCl libre présent. Linossier : A : 2,35 ; H : 1,31.

Sang : Globules rouges : 6.880.000. Globules blancs : 9.000. Température régulière.

A l'intervention : « Ulcère ancien juxta-pylorique. Gastrec-

tomie. Péan. Mais le duodénum étant légèrement rétracté on fait une G. E. ». M. Richard (La pièce comprend quelques ganglions sous-pyloriques). Suites opératoires assez difficiles: le malade tousse beaucoup. Eventration. Réintervention. Guérison. Pièce: « Très petit ulcère exactement intra-pylorique, en marge d'un petit adénome brunnérien. Sclérose et gastrite violente, mixtes sur le versant gastrique. Hémorragie interstitielle à la base de la petite ulcération, susceptible d'amorcer une perforation par affaiblissement du pont conjonctif. Pas de parasites discernables.

Obs. 56. — M. W..., 52 ans (1924).

Histoire d'ulcère évoluant par crises. Période d'accalmie au moment de l'hospitalisation. Globules rouges : 4.500.000. Globules blancs : 7.600. Température régulière. A l'intervention : « Ulcère du duodénum, face antérieure, au voisinage immédiat du pylore. Résection de l'ulcère et pyloroplastie ». Pr Pierre Duval. Guérison.

Obs. 57. — M. A..., 48 ans (1925).

Histoire d'ulcus pyloro-duodénal dont le début date d'il y a quinze ans. Globules rouges : 3.900.000. Globules blancs : 7.800. Poly 53 %. Température régulière. « Ulcère duodénal, pylorectomie, Péan ». Suites un moment fébriles (40 le 3^e jour) ; cette poussée coïncidant avec une tentative de suicide. Puis guérison normale. A l'examen de la pièce : « Très petit ulcère duodénal à sclérose développée, mais vasculature modérée. Duodénite muqueuse extrêmement intense avec dilatation glandulaire et folliculite très prononcée. A distance de l'ulcération principale érosions punctiformes n'entamant pas la couche profonde des glandes de Brünner et pouvant représenter le début d'une ulcération proprement dite. Réaction adénomateuse des glandes de Brünner au voisinage de l'ulcère ».

Obs. 58. — M. A... (1925).

Histoire d'ulcère. Dans les antécédents appendicite opérée en 1921 à Epinal. Globules rouges : 4.160.000. Globules blancs : 8.800. Poly 55 %. Température très régulière. « Double ulcère : un sur le bord supérieur de la petite courbure du pylore, l'autre sur la face postérieure du bulbe. Impossibilité de réséquer sur le duodénum. G. E. avec exclusion du pylore au fil. Les lésions macroscopiques ne sont pas en faveur de l'ulcère infecté ». (P. Pierre Duval). Guérison.

Obs. 59. — M. C..., 44 ans (1925).

Le malade a commencé à souffrir en 1924 : douleurs, vomissements, une hématomèse (en mai). Les douleurs prennent en septembre 1925 et le 21 de ce mois hématomèses. Mais deux mois plus tard, le 22 novembre, le malade n'étant plus calmé par le traitement médical entre à l'hôpital. Une première numération globulaire est faite le 29 octobre (5 semaines après l'hématomèse). Globules rouges : 5.800.000. Globules blancs : 7.200. Poly 58 %. Le 25 novembre, alors que le traitement médical ne calme plus les douleurs : Globules rouges : 6.320 000. Globules blancs : 10.000 et poly 57 %. Température régulière, mais au dessous de 37°. Le matin. « Ulcère de la région pyloro-duodénale. Toute la région est rouge, infiltrée, œdème inflammatoire. G. E. simple ». Dr Gatellier. Guérison

Obs. 60. — Mme C..., 53 ans (1925).

Histoire d'ulcus. Globules rouges : 4.340.000. Globules blancs 6.600. Poly 78 % « Laparotomie médiane sus-ombilicale. Très volumineux ulcère à cheval sur la partie moyenne de la petite courbure de l'estomac, avec, collé à lui un assez gros paquet de ganglions hypertrophiés et durs. Au-dessus et au-dessous de la lésion pas d'altération de l'estomac, ni du petit épiploon. Large résection longitudinale, en selle, de l'ulcère. Réunion transversale. Pas de G. E. ». (M. Basset). Com-

plications pulmonaires, herpès et mort le 17^e jour avec pneumonie de la base droite. A l'examen de la pièce : « Ulcus présentant comme caractère saillant des plaques d'œdème sous-muqueux avec zooglys microbiennes, bacilles courts et fins. Bacilles en noisette. Cultures stériles ».

Obs. 61. — M. C..., 45 ans (1925).

Souffre par crises depuis 1917-18. Crise récente plus forte : Globules rouges : 4.960.000. Globules blancs : 4 200 Poly 65 %. « Ulcère du 1/3 supérieur, 1/3 moyen de la petite courbure. Adhérences au pancréas. Résection en selle très limitée. Suture longitudinale. Pas de G. E. » (Pr P. Duval). Guérison.

Obs. 62. — Mme D..., 35 ans (1925).

Crises depuis 5 ans. Hématémèses dans l'histoire. Le chimisme indique à jeun 20 cc. de liquide salivaire. HCl présent. Linossier : A : 1,09 ; H : 1,82.

Après repas 80 cc. de bouillie épaisse, d'aspect normal. HCl libre présent : Linossier : A : 0,73 ; H : 1,82.

Globules rouges : 4.000.000. Globules blancs ; 5.400. Poly 70 % : Température régulière « Ulcus duodénal avec adhérences sous-hépatiques serrées. G. E. postérieure ». Guérison.

Obs. 63. — M. E..., 49 ans (1925).

Début il y a 5-6 ans. Les crises vont se rapprochant. Globules rouges : 4.460.000. Globules blancs : 8.600. Poly 78 %. Température très régulière, mais régulièrement au dessous de 37 le matin (36,5) et à 37° le soir. « Ulcère du 1/3 inférieur de la petite courbure de l'estomac. Adhérent au pancréas. Gastrectomie. Péan ». (Pr P. Duval). Ulcère et ganglions au labo. A l'examen de la pièce (culture du ganglion négative) : « 1° ganglion très actif aux centres germinatifs nombreux et étendus. Capsule et hile riche en follicules néoformés ; 2° Ulcère calleux. Sclérose presque uniquement sous-péritonéale

ayant redressé les fibres externes longitudinales, perpendiculairement à la muscularis mucosæ. Celle-ci, contrairement à la règle, est très peu sclérosée. Lésions des vaisseaux et nerfs classiques, mais de moyenne intensité. Il y a cependant une thrombose artérielle presque complète. Zones de détritits, de nécrose et barrière conjonctives schématiquement distinctes. Très belle néoplasie intestinale de la muqueuse en marge de l'ulcère avec glandes de type Lieberkühn. Nombreux autres follicules dans la muqueuse, au voisinage de l'ulcère. Sous-muqueuse décollée (en marge de la perforation) par amas de détritits hémorragiques. Grand développement de levures et de bactéries en *surface*. En résumé : ulcère en extension très lente par processus de nécrose superficielle avec saprophytose marquée. Décollement hémorragique de la sous-muqueuse. Aucun processus inflammatoire aigu ». Guérison.

Obs. 64. — Mme F..., 35 ans (1925).

Histoire d'ulcère. Chimisme ; à jeun 60 cc. de liquide coloré en vert par la bile. Linossier : A : 1,54 ; H : 0,94.

Après repas d'épreuve : 180 cc. de bouillie d'aspect normal : Linossier : A : 1,97 ; H : 0,94.

Globules rouges : 4.800.000. Globules blancs : 4.200. Poly 68 %. Température très régulière, à très petites oscillations. « Ulcère du 1/3 inférieur de la petite courbure se prolongeant par un épaissement fibreux important et presque circonférentiel dans tout le canal pylorique, jusqu'au pylore. Adénopathies péri-pyloriques discrètes et d'aspect inflammatoire. Gastro-pyloréctomie. Polya ». Guérison. Examen de la pièce : « Vieil ulcère calleux sans aucune inflammation récente ».

Obs. 65. — M. G..., 28 ans (1925).

Souffre et vomit depuis dix ans. Maigrit. Température assez régulière. Globules rouges : 5.360.000. Globules

blancs : 6.400. Poly 75 %. Température assez régulière. « Petit ulcère de la petite courbure. Légère infiltration du petit épiploon. Ligature des vaisseaux coronaires. Balfour. G. E. ». (Pr P. Duval). Examen d'un ganglion : « ganglion homogène. Centres germinatifs très peu nombreux. Aucune néoplasie ». Suites assez compliquées ; hémorragies intestinales le 14^e jour. Puis parotidite. Guérison.

Obs. 66. — M. H. ., 51 ans (1925)

Souffre depuis 16 ans. Globules rouges : 5.300.000. Globules blancs : 8.000. Poly 52 %. « Ulcère de la face postérieure du bulbe près de la petite courbure. Opération de Finney, sans résection de l'ulcère : G. E. ». Pr P. Duval. Guérison après légère réaction pulmonaire (38°6).

Obs. 67. — M. T..., 37 ans (1925).

Douleurs ayant débuté 18 mois avant. A noter dans les antécédents une typhoïde en 1918, une crise possible de coliques hépatiques, des douleurs dans la fosse iliaque droite. Actuellement point appendiculaire, point cystique tous les deux sensibles. Globules rouges : 6.030.000. Globules blancs : 8.600. Température régulière, mais à tendance plutôt hypothermique. A l'intervention : « Ulcère cicatrisé de la face antérieure du lobe droit du foie. Vésicule biliaire normale. Libération des adhérences ». (Pr P. Duval). Suites troublées par hématomérose le 2^e jour, mais guérison. Examens de laboratoire : Culture, anaérobie : entérocoque. Inoculation au lapin négative. Examen histologique : « Coupe perpendiculaire au pylore ; d'hyperplasie de la musculuse ; pas de noyaux cicatriciels. Duodénite et gastrite muqueuse légère. Pas de bactéries dans la sous-muqueuse ».

Obs. 68. — M. M..., 42 ans (1926).

Souffre depuis deux ans. Défense de la paroi au niveau de l'hypocondre droit et douleur à la palpation profonde, à

ce niveau. Léger voile d'albumine. Globules rouges : 4.800.000. Globules blancs : 8200. Poly : 64 %. Température assez régulière. Intervention : « Ulcère se traduisant par une grosse cicatrice blanchâtre sur le bord sur le bord supérieur du duodénum près du pylore. Périduodénite sus-mésocolique et adhérence duodéno-jéjunales au niveau de la première anse jéjunale. G. E. postérieure et exclusion du pylore ». (M. Basset). Guérison.

Obs. 69. — Mme M..., 34 ans (1925).

La malade entre le 2 novembre. C'est un mois plus tôt qu'une douleur subite l'a forcé à s'allonger. Depuis souffre, ne vomit pas. La souffrance s'est atténuée à son entrée à l'hôpital. Contracture légère du grand droit dans la région sus-ombilicale. Température régulière, à très petites oscillations. Globules rouges : 5.520.000. Globules blancs : 5600. Poly : 55 %. « Ulcère de la face antérieure du bulbe. Angle de la première et deuxième portion du duodénum est adhérent au bord inférieur du foie. Enfouissement de l'ulcère. G. E. » (Pr Pierre Duval). Guérison.

Obs. 70. — M. M..., 50 ans (1925).

Souffre depuis huit mois. Les douleurs après une accalmie deviennent continuelles, s'accompagnant d'amaigrissement. Globules rouges : 5.360.000. Globules blancs : 7800. Poly : 76 %. « Ulcère perforé et bouché à l'union 1/3 moyen 1/3 supérieur de la petite courbure. Péan « Pr Pierre Duval Vomissements répétés après l'intervention, apparition de vomissements de sang noir et décès le 9^e jour. L'examen histologique indique : « Ulcère calleux remarquable par la destruction du talus au niveau desquelles la zone de nécrose, notamment la sape, est tellement étendue qu'elle représente une véritable membrane pyogène. En dehors de celle-ci, vers la profondeur existe une formation réticulée presque exclusivement formée par endroits d'éosinophiles à noyaux

très facilement colorables. Nombreux mastocytes dans la même région, mais les éosinophiles forment une masse ininterrompue. Leurs affinités tinctoriales sont d'autant plus fortes qu'on s'éloigne davantage des talus plasmocytomqueux remaniés par les éosinophiles. Pas de microbes (abcès mort). L'infiltration des éosinophiles se poursuit plus ou moins sur toute l'étendue de l'ulcère. Coagula veineux plein de bactéries dans la sous-muqueuse. Espaces lymphatiques de même. Quelques zones d'œdème autour des vaisseaux, renfermant des bactéries fines, encapsulées, juste à la limite de la visibilité. Amas de microbes au-dessus et à droite du vaisseau entouré d'œdème. Métaplasie intestinale remarquable. Culture négative. En résumé ulcère infecté (bacilles mortels ou saprophytes peu virulents). Une poussée aiguë a été complètement arrêtée (abcès mort) ».

Obs. 71. — M. M., 36 ans (1925).

Souffre par crises depuis 16 ans. Globules rouges : 4.980.000. Globules blancs : 8800. Température très régulière. « Ulcère du bulbe avec étoile blanchâtre sur la face antérieure. Cratère perceptible au doigt. G. E. postérieure. Exclusion du pylore au fil ». Pr Duval. Guérison.

Obs. 72. — M. P., 66 ans (1925).

Globules rouges : 6.400.000. Globules blancs : 11.800. Poly : 76 %. Le malade est en mauvais état (lésions urinaires, lavage de vessie). « G. E. postérieure transmésocolique, pour ulcère ancien du pylore ». (M. Basset). Décès le soir même. La température était assez régulière.

Obs. 73. — M. R., 23 ans (1923).

Souffre depuis 2 ans. Fortes hématuries il y a onze mois. Parfois méléna. Globules rouges : 3.600.000. Globules blancs : 8000. Poly : 58 %. Intervention : « Ulcère du pylore avec œdème inflammatoire dans les adhérences au lobe gauche du

foie. G. E. simple. Trainée de lymphangite blanchâtre dans le mésocolon transverse et à la face postérieure de l'estomac ». (Pr Pierre Duval). Guérison.

Obs. 74. — M. S..., 29 ans (1923).

Début il y a 18 mois. Globules rouges : 2.960.000. Globules blancs : 13.600. Poly 66 %. Température régulière « Très gros ulcère sténosant et apparemment cicatrisé sur la première portion du duodénum près du pylore. Estomac dilaté. Très grosse périduodénite et péripylorite collant le pylore et le duodénum dans le fond de l'abdomen. A cause de ces adhérences, de l'hémorragie et de la mauvaise anesthésie, on a du mal à faire une G. E. postérieure, avec exclusion du pylore au fil. M. Basset. Guérison.

Obs. 75. — M. S..., 40 ans (1923).

Histoire d'ulcère. Chimisme. Après repas d'épreuve, 100 cc. de bouillie normale. H Cl libre présent. Linossier A : 2,84 ; H : 1,75.

Globules rouges : 4.560.000. Globules blancs : 8600. Poly : 68 %. Température régulière.

« Ulcère de la face antérieure du bulbe. Opération de Finney ». Pièce : « ulcère du bulbe : ulcère chronique classique avec réaction éosinophile assez prononcée. Plages d'œdème inflammatoire dissociant le collagène, au sein desquelles il a été décelé de très rares diplocoques ». Guérison.

Obs. 76. — M. B..., 53 ans (1926).

Souffre depuis quatre ans, Appendicectomie en 1925. Depuis 6 mois douleurs continues et rebelles au creux épigastrique, qu'aucun médicament ne soulage. Globules rouges : 5.360.000. Globules blancs : 10.600. Température régulière. « Périduodénite de la première portion en pleine période inflammatoire. Traces d'ulcère en voie de cicatrisation sur la face antérieure du bulbe : G. E. » M. Gatellier. Guérison.

Obs. 77. — M. D., 50 ans (1926).

Douleurs périodiques depuis trois ans. Température régulière. « Petit ulcère de la face postérieure du bulbe. Adhérences inflammatoires à la face antérieure de la première portion du duodenum et du pylore. G. E. postérieure au point décline de la grande courbure. » (M. Oberlin) Guérison).

Obs. 78. — M. M..., 45 ans (1926).

Les douleurs sont devenues plus vives ces derniers temps. L'abdomen est un peu tendu et la douleur nette au creux épigastrique. Globules rouges : 5.360.000. Globules blancs : 8.800. Poly 70 %. Température régulière, mais passe les matins, régulièrement au-dessous de la normale « Gastro-pylorectomie pour ulcus. Ablation des ganglions très hauts sur la petite courbure. Ablation des ganglions gastro-épiploïques. » (Pr P. Duval). Le laboratoire dit : « Ulcère duodénal avec névrite prononcée. Ganglions extrêmement hyperplasiés avec centres germinatifs nombreux et particulièrement actifs. Ulcère riche en éosinophiles. Réaction inflammatoire particulièrement prononcée au niveau des nerfs. Infiltration du nerf lui-même par plasmocytes et éosinophiles avec réaction du tissu conjonctif propre. Pas de microbes discernables par éosine bleue. » Guérison.

Obs. 79. — M. P..., 37 ans (1926).

Le malade a déjà été soigné pour « entérocolite » en 1915-16. D'ailleurs, ancien colonial il a eu la dysenterie. Grande amélioration. Et ce n'est que depuis huit mois que le malade souffre franchement du creux épigastrique. Ce sont des douleurs continues, alternativement aiguës et sourdes, irradiées vers la région lombaire, exaspérées après les repas. Jamais depuis huit mois ce malade n'a été un jour sans souffrir. Il a beaucoup maigri. Quelques-unes de ses selles étaient noires.

Contracture de la paroi abdominale à droite. Douleur à la pression au creux épigastrique et au dessous de l'ombilic et dans la zone para-ombilicale droite. Depuis son entrée à l'hôpital par contre le malade souffre beaucoup moins. Il n'a plus eu de vomissements et paraît donc en période de calme... A ce moment traces d'albumine. Température assez régulière, mais passant chaque matin au dessous de 37°. La leucocytose n'a pas été notée. « Ulcère de la face antérieure de la première portion du duodenum. L'estomac dans sa presque totalité présente un péritoine blanchâtre avec voile adhérentiel d'aspect inflammatoire. Il est dur, cartonné, très difficile à mobiliser. G. E. postérieure. A la coupe la paroi a 1/2 cm d'épaisseur. La muqueuse est très rouge, l'œdème interstitiel formidable. » (Pr. P. Duval). A l'examen de la pièce : « Fragment d'estomac. Aspect phlegmoneux de la muqueuse infiltrée de plasmocytes et de polynucléaires. Desquamation prononcée avec en surface des débris sanguinolents infiltrés de polynucléaires. Dans la sous-muqueuse quelques follicules clos, centres de cellules géantes. Réaction inflammatoire des nerfs. Infiltration inflammatoire intense de la sous-muqueuse mais par plages irrégulières. A côté des cellules géantes vraies des centres folliculaires, d'autres cellules géantes se trouvent au niveau des culs-de-sac glandulaires fundiques, liés au remaniement inflammatoire des cellules. Vascularite intense, dilatation lymphatique. Pas de microbes discernables. Culture négative. » Guérison.

Obs. 80. — M. R..., 39 ans (1926).

Crises et vomissements ayant débuté il y a huit jours, comme conclusion de troubles dyspeptiques durant depuis plusieurs années. Température assez régulière. Globules rouges : 6.160.000. Globules blancs : 6.800 Poly 57 %. « Anneau pylorique donnant l'impression d'une cicatrice sur son bord inférieur. Pylorectomie. Péan. » L'examen de la pièce indique : « Cicatrice punctiforme d'ulcus duodénal ». Guérison.

Groupe IV

Observations du service du P^r Duval non classées dans les 3 groupes précédents

Obs. 81. — Mme C..., 48 ans (1924).

Douleurs ayant débuté il y a dix mois. Aggravation des troubles avec douleurs constantes, intenses, depuis trois semaines. Hypersalivation considérable. Intervention à l'anesthésie locale « Ulcère récent perforé lentement (fissuration) avec périgastrite. G. E. postérieure. » (M. Richard). Décès le soir de l'intervention.

Obs. 82. — M. D., 33 ans (1924).

Le malade souffre depuis huit ans. L'abdomen est rétracté, souple, endolori, surtout dans la région pylorique, et l'on sent une masse arrondie, immobile. Recherche du sang dans les selles positives : Traces d'albumine. Globules rouges : 6.040.000. Globules blancs : 10.800. Poly : 62 %. A l'intervention : « Néoplasme de la région pylorique. Ganglions le long de la petite courbure jusque sur le tronc cœliaque. Ligature de la coronaire sur la partie verticale de sa crosse. Dénudation de la petite courbure. Ablation d'un ganglion dans la tête du pancréas sur le tronc hépatique. Poly ». L'examen de la pièce transforme le diagnostic : « Ulcère d'estomac absolument typique avec ses lésions des artères, ses réactions ulcéreuses et l'évolution épithélioïde des cellules conjonctives. Infiltration éosinophile d'une intensité exceptionnelle. Pas de microbes discernables sur les lames : Hyperplasie ganglionnaire simple. » Guérison. Avait été opéré d'appendicite en 1921.

Obs. 83. — M. M..., 33 ans (1924).

Histoire d'ulcus. Globules rouges : 4.360.000. Globules blancs : 5.400. « Tout petit ulcère du bord supérieur du cap

du bulbe. Décollement du duodenum. Balfour. Epiploosplas-
tie, pas de G. E. ». (Pr. P. Duval). Décès le 2^e jour.

Obs. 84. M. L..., 52 ans (1926).

Histoire d'ulcère.

Globules rouges : 6.320.000. Globules blancs 12.600. Poly
58 %, le 30 juin.

Globules rouges : 6.000.000. Globules blancs : 13.200. Poly
58 %, le 23 juillet.

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. Petit ulcère sur le
versant duodénal du pylore, qu'on reconnaît à l'aspect blan-
châtre du péritoine en ce point. G. E. postérieure. » (M. Chas-
tang). Guérison.

Obs. 85. — M. S..., 45 ans. (1925)

Opéré d'appendicite en 1916. Actuellement signes gastriques
avec contracture sus ombilicale et point douloureux épigas-
trique. Globules rouges : 4.400.000. Globules blancs : 11.400.
Poly : 71 %.

1^o intervention : « Ulcère de la petite courbure de l'estomac
à l'union 1/3 moyen, 1/3 supérieur de la petite courbure.
Résection en selle. Suture transversale. » (Pr. Pierre Duval).

2^o intervention : G. E. postérieure, réfection de la paroi.
Guérison. Examen histologique et recherche des microbes :
1^o Ulcère en évolution interstitielle et parenchymateuse très
active. Le fond est tapissé par une véritable membrane pyo-
gène beaucoup plus épaisse que la zone de nécrose des ul-
cères ordinaires. Quelques chaînes d'entéro-streptocoques
dans la membrane pyogène, avec quelques diplocoques pa-
raissant encapsulés et quelques bacilles fins. Il existe aussi
quelques zooglées bactériennes dans les lacunes du chorion ;
2^o En marge de l'ulcus activité anormale des cellules glandu-
laires, qui n'est pas du néo mais en représente un stade
préliminaire ; 3^o Belle néoplasie interstitielle de nombreux
culs-de-sac glandulaires ; 4^o ganglion du type semi homogène,

semi différencié ; 5° La culture des différents couchés de l'ulcère a été en tous cas positive et a donné de l'entéro-streptocoque. »

Obs. 86. — Mme D..., 39 ans (1923).

La malade a été opérée une première fois le 31-1-23 pour périoduodénite (section d'adhérences, greffe épiploïque sur le duodénum. Un seul ganglion minuscule sur la mésentérique. Avant cette intervention la recherche du sang dans les selles était négative ; un peu d'albumine dans les urines, la température était assez régulière, Globules rouges : 4.040.000. Globules blancs : 5.800. Chimisme : après repas d'épreuve : 120 cc. de bouillie fluide bien divisée : HCl présent. Linossier : A : 1,54 ; H : 0,73.

L'examen d'une adhérence péritonéale indiquait : « Adhérences jeunes ; léger épaissement conjonctif en travées irrégulières ; vaisseaux néoformés abondant dans les quelques points de sclérose ancienne. Aucune infiltration inflammatoire active ».

Mais si la malade sort en bon état, l'affection évolue et au bout de 3 mois réapparition des vomissements, douleurs beaucoup plus violentes, continues. Devant cette exaspération des signes, dix mois après l'intervention, les autres éléments se modifient : recherche du sang dans les selles légèrement positive. Température irrégulière, avec saut de 1°1 ; globules rouges : 4.520.000 et globules blancs : 8.000. Poly : 60 %. Chimisme : à jeun : 80 cc. de liquide teinté par la bile, sans résidus alimentaires ; HCl présent. Linossier : A : 1,60 ; H : 0,94.

Après repas, 180 cc. de bouillie fluide, pain bien divisé : HCl présent. Linossier : A : 1,97 ; H : 1,09.

Intervention le 14-11-23 : « Adhérences légères de la paroi abdominale à la région duodénale et le bulbe apparaît recouvert de péritoine normal alors que le cap duodénal est dans la région adhérente. Pas de bride sous-mésocolique,

mais un duodenum très dilaté à droite de la mésentérique. Duodéno-jéjunostomie intra-mésocolique*. Petit ulcère à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de la petite courbure. Résection en selle ». Pr P. Duval. Décès le 6^e jour.

Groupe V

Quelques observations récentes,
choisies dans le service du Professeur Cunéo

Obs. 87. — M. D..., 53 ans (1926), ancien cuisinier.

L'affection a débuté par des vomissements, mais le malade ne peut fixer exactement le moment déjà lointain des premiers troubles. Depuis il n'a cessé de souffrir que par très courtes périodes, de quelques jours à peine. Aussi l'état général s'est-il altéré, mais l'appétit reste bon. Toutefois en 6 ans le malade a maigri d'au moins trente kilogs. Les vomissements soulagent les douleurs, à tel point que le malade se fait vomir pour atténuer les douleurs et réaliser même spontanément parfois un véritable lavage d'estomac : il avale de l'eau qu'il rejette, ce qui le laisse dans un état de bien être parfait. L'examen ne révèle qu'une vague impression de voussure épigastrique et un point douloureux épigastrique moins accusé peut-être que le point vésiculaire, surtout sensible après les repas. A la radiographie, contractions gastriques violentes, mais spasme pylorique. La numération globulaire indique : globules rouges : 6.020.000. Globules blancs : 12.000. Poly : 69 %. La température est à tendance hypothermique au dessous de 36 le matin (à 36,6 en moyenne) et s'est parfois élevée le soir jusqu'à 37,9. Saute de 1°.

1^o Intervention le 19 mars : « Incision transversale sous-ombilicale à travers le muscle grand droit, du côté droit. Estomac d'aspect rouge. La région pylorique forme une

grosse masse dure, ganglions sur la petite courbure et sous-pyloriques. Néoplasme qui paraît extirpable, non adhérent. Gastro-entérostomie loin du pylore comme premier temps ». M. Picot. Anesthésie à l'éther.

2^e Intervention : 9 avril. « Même incision. On croyait à la première intervention à un néoplasme pylorique. On retrouve au pylore une masse très diminuée. On pense à un ulcus qui aurait présenté une poussée d'œdème inflammatoire et qui a régressé après la mise au repos par G. E. Les ganglions le long de la petite courbure et sous-pylorique sont petits et durs. »

Gastrectomie enlevant largement la petite courbure. Fermeture de la tranche gastrique en deux plans. Section duodénale après rabattement vers la gauche du segment pylorique. Fermeture de la tranche duodénale » M. Picot. Ether.

Les suites opératoires, après une courte poussée de température à 38°6, furent simples dans les deux cas. Guérison.

L'examen de la pièce montre sa nature inflammatoire :

1^o Segment d'ulcus : ulcus banal avec réaction inflammatoire importante. Pas d'épithélioma.

2^o Graisse épiploïque : fragment de tissu graisseux normal.

3^o Ganglion : tout petit ganglion au sein d'un fragment de tissu graisseux : Réaction inflammatoire légère. Aspect général : centres clairs ». Pas de recherche microbienne.

Obs. 88. — M. C..., 42 ans (1926).

Souffrait de l'estomac depuis 1916. Etat stationnaire jusqu'en août 1926. Pendant l'année 25-26 il a noté de nombreux petits abcès dentaires. Le 2 avril grande hématomèse, syncope. Il entre en chirurgie le 10 mai. L'albumine recherchée après l'hématomèse, formait, à l'arrivée, un voile épais. La température s'est maintenue entre 36 et 37° pendant un mois et s'est relevée ensuite. Globules rouges : 5.000.000.

Globules blancs : 11.000. Poly 48 %. « Enorme ulcus adhérent de toute la petite courbure. Gastrectomie. Mort de shock opératoire durant l'intervention ».

Obs. 89. — M. B..., 24 ans (1926).

Le malade a été opéré d'urgence, avec succès, pour perforation gastrique. Il avait commencé à souffrir en 1925. Quelques mois, cinq probablement avant sa première grande crise, violents maux de dents avec abcès dentaires, suivis de bourdonnements d'oreille et de surdité presque complète. Depuis crises intermittentes. Mais il y a un mois les douleurs persistent, avec perte de l'appétit, amaigrissement. Cette reprise est survenue quelque temps après de nouvelles névralgies dentaires avec abcès, dit le malade. Cette crise a abouti à la perforation. Le malade aurait eu de la fièvre. La numération globulaire faite quinze jours après l'intervention indique : Globules rouges : 5.080.000. Globules blancs : 74.000. Poly : 58 %.

A ce moment la plaie est cicatricée : seules quelques gouttes de pus marquent encore la plaie du drain.

L'intradermoréaction est douteuse à l'entérocoque. Guérison.

Obs. 90. — M. C..., 29 ans (1926).

Histoire d'ulcus gastrique. Comme antécédents appendicite opérée en 1910. Température normale. Intervention : « Gastrectomie par le procédé de Kocher ». Pr B. Cunéo. Guérison. Quinze jours après la gastrectomie la numération globulaire indiquait : Globules rouges : 5.580.000. Globules blancs : 7.000. Poly : 88 %.

Obs. 91. — M. M..., 46 ans (1926).

Malade opéré pour perforation d'ulcère gastrique dans un autre service. Durant la période de troubles digestifs ayant précédé la perforation, il avait été obligé de se faire enlever quelques dents.

Le malade recommence à souffrir. Globules rouges : 6.720.000. Globules blancs : 12.000. Température atypique, oscillante avec oscillation maxima de 1°2. Sort sans intervention.

Obs. 92. — M. F..., 29 ans (1926).

Douleurs à peu près continues depuis 1923, exaspérées par crises, séparées par des intervalles de 2-3 jours de bonne santé. En 1925 les douleurs sont de plus en plus violentes, vomissements plus fréquents. Cette exacerbation coïncide avec une *adénite cervicale gauche* suppurée, opérée à St-Louis. Mais la cicatrice a l'aspect chéloïdien de celles des anciennes adénites bacillaires. Le 18 février et les jours suivants: Hématémèses abondantes. La température est irrégulière. Le 3 mai intervention « Gastro-entérostomie postérieure, à l'anesthésie locale ». M. Picot. Plus de deux mois après l'intervention on fait la numération globulaire : Globules rouges : 6 200.000. Globules blancs ; 7.000. Poly 51 %. L'état du malade était à ce moment très satisfaisant.

Obs. 93. — M. D..., 26 ans (1926).

Malade opéré antérieurement pour une perforation d'ulcus gastrique (Suture simple). Il souffre à nouveau, douleurs violentes, qui font décider une nouvelle intervention. « Laparotomie transversale au niveau de l'ancienne cicatrice. Autour, des adhérences épiploïques étendues entre paroi, foie, vésicule et pylore. Ces adhérences sont libérées. On constate alors sur la face antérieure du pylore des traînées nombreuses de lymphangite. La constatation de cette lymphangite fait abandonner l'idée d'une résection et on pratique une gastro-entérostomie postérieure, haut située sur l'estomac. Paroi à la soie ».

Avant l'intervention on pouvait considérer la température comme régulière. La numération globulaire indiquait le jour même de l'intervention : Globules rouges : 5.640.000.

Globules blanc : 15,000. Poly 80 %. Les suites opératoires furent simples. Le malade très soulagé est rentré chez lui se reposer avant l'intervention définitive, et la numération globulaire faite quelques jours après l'opération indique : Globules rouges : 5 640 000. Globules blancs : 5.000, et polynucléaires : 72 %.

Obs. 94. — M. G., 50 ans.

« Souffrait de l'estomac depuis 1917. Admis dans le service de M. le Dr Wiart où on porte le diagnostic de cancer (tumeur perceptible, déformation gastrique à la radio) en juillet 1926. Intervention le 22 juillet : « Laparotomie médiane sus-ombilicale ; foie volumineux sans noyaux cancéreux. Petit néoplasme de la petite courbure avec volumineuse masse ganglionnaire (volume d'une orange environ) et adénopathies multiples au niveau des vaisseaux spléniques. G. E. postérieure transmésocolique. Fermeture totale de la paroi » (Dr Wiart).

Revu en décembre 1926, transformé, pesant 62 kilog., ayant engraisé de 20 kilog. depuis juillet. Plus de massé perceptible, plus de déformation gastrique à l'examen radiologique, Transit gastrique excellent »,

CONCLUSIONS

1° En prenant une statistique homogène d'ulcères non triés, on arrive à mettre en évidence de nombreux cas présentant des caractères infectieux.

Ceux-ci sont décelables avant, pendant, après l'intervention ;

2° L'infection est décelable avant l'intervention par l'examen de la température, l'hyperleucocytose sanguine, la pratique de l'Intra-Dermo-Réaction.

a) *La température* présente une courbe qui doit mettre en éveil :

1° Lorsqu'elle est fébrile, dépassant 38° ;

2° Lorsqu'elle est atypique ;

Soit à tendance hypothermique ;

Soit surtout, à tendance oscillante.

Les petites sautes de 1°, 1°,5 rompant la monotonie de la courbe de température constituent un indice précieux d'infection, même si elles n'atteignent pas 38°, ce qui n'est pas rare étant donné la fréquence des températures à tendance hypothermique.

Les hémorragies fébriles ont souvent une origine infectieuse qu'on doit soupçonner ;

Quand la fièvre précède l'hémorragie ;

Quand l'élévation de température persiste longtemps après que le malade a fini de saigner ;

Quand l'hémorragie est suivie d'une fièvre ascendante, et tend à masquer une poussée infectieuse terminée par perforation.

b) *La leucocytose* fournit des indications de valeur :

1° En dehors des complications de l'ulcère on note fréquemment une hyperleucocytose. Son évolution est liée aux poussées infectieuses qu'elle accompagne ;

2° Après les hémorragies des ulcères chroniques la courbe leucocytaire passe par 3 stades :

1^{re} période, très vite terminée, et qu'on ne retrouve pas toujours d'hyperleucocytose ;

2° de longue durée, avec diminution des leucocytes ;

3° de retour à la normale, la courbe des globules rouges remontant parallèlement à celle des globules blancs.

L'hyperleucocytose post-hémorragique étant un fait physiologique, l'existence d'un facteur infectieux peut cependant être admis en présence d'une hyperleucocytose très élevée ou trop prolongée, de courbes leucocytaires irrégulières et non parallèles à celles des globules rouges lors du retour vers la normale.

3° *Après vaccination* la leucocytose dans les ulcères diminue, parfois après augmentation passagère ;

4° Après les interventions, l'étude du taux des leucocytes peut contribuer à déterminer la valeur des guérisons.

En particulier, une leucocytose élevée coïncidant avec

de nouvelles poussées douloureuses chez des malades guéris par simple suture lors de perforation, constitue un argument de plus, montrant que ce traitement simple est loin de guérir toujours définitivement l'ulcère ;

5° Les cas d'ulcères avec hypoleucocytose paraissent presque tous répondre soit à des ulcères en dehors des périodes inflammatoires, soit à des périodes post-hémorragiques.

6° *La polynucléose est souvent associée à l'hyperleucocytose*, mais ces variations sont infiniment plus capricieuses.

c) *Une Intra-Dermo-Réaction positive est en faveur de l'infection des ulcères.*

3° L'infection est décelée au moment même de l'intervention, accessoirement par l'œdème et l'infiltration des épiploons, essentiellement par la double atteinte inflammatoire de la paroi gastrique et du système lymphatique de l'estomac. Ces lésions sont fréquentes.

a) L'inflammation de la paroi gastrique se traduit par rougeur, œdème, épaississement. Elle aboutit parfois :

Soit à de véritables tumeurs inflammatoires, prises même à l'intervention pour des cancers, mais susceptibles de régresser avec une rapidité déconcertante ;

Soit à la formation de ces vieux ulcères calleux qui rappellent le phlegmon ligneux.

b) L'atteinte du système lymphatique se traduit par :

Des traînées blanchâtres de lymphangite sous-péritonéale, des adénopathies qui se présentent sous deux aspects :

Gros ganglions inflammatoires, parfois ganglions petits et durs reliquats des poussées infectieuses passées.

Siégeant surtout le long de la petite courbure souvent sur les 2 courbures à la fois, ces ganglions ont un intérêt symptomatique suffisant pour faire rechercher systématiquement l'ulcère. Leur présence assombrit considérablement le pronostic opératoire, surtout si l'on pratique des résections limitées.

4° *L'infection est décelable après l'intervention* par la recherche de micro-organismes sur les coupes et la possibilité de cultures des germes, qui sont en général des entérocoques ou des stéptocoques.

5° Les signes cliniques et bactériologiques se contrôlent mutuellement.

6° L'infection imprime des caractères particuliers aux grands signes classiques de l'ulcère : les douleurs tendent à prendre le caractère continu. Elle est cause de crises douloureuses nettement précédées d'infection buccodentaire ou pharyngée.

7° Il semble exister une certaine concordance entre le degré d'acidité et les signes d'infection.

8° L'ulcère gastrique infecté se présente sous des formes multiples, avec tous les intermédiaires, depuis ces cas à infection latente où seul un examen systématique décèle quelque signe infectieux, jusqu'aux poussées inflammatoires les plus nettes qui précèdent souvent les complications.

Parmi les aspects cliniques de l'ulcère infecté, deux sont particulièrement intéressants :

La forme hémorragique ;

La forme pseudo-cancéreuse où tout simule le néoplasme, même la tumeur perceptible sous la paroi.

9° Les signes d'infection existants au cours de l'évolution des ulcères gastro-duodénaux, compliquent le plus souvent, plus rarement facilitent leur diagnostic.

L'hyperleucocytose, les températures fébriles ou atypiques existent dans le cancer comme dans l'ulcère.

La syphilis gastrique réalise des ulcères de type inflammatoire. Une leucocytose exagérément élevée, même pour un ulcère infecté paraît s'y rencontrer.

Les cholécystites s'accompagnent, comme l'ulcère, de signes d'infection.

Par contre, les périoduodénites et adhérences périgastriques non contemporaines d'infections aiguës, ne présentent ni leucocytose, ni température atypique. Il en est de même des ptoses gastriques, distensions gazeuses de l'estomac ou du côlon.

Au contraire, les sténoses du duodénum par l'artère mésentérique supérieure, s'accompagnent souvent d'hyperleucocytose légère.

10° Il existe des crises ulcéreuses consécutives à des infections septiques, résultant en particulier d'abcès dentaires ou amygdalites.

Des foyers éloignés, en particulier digestifs, et surtout appendiculaires ont des relations plus ou moins étroites avec l'ulcère.

Les lésions broncho-pulmonaires doivent agir moins comme foyer à distance que par les lésions rhino-pharyngées qui les accompagnent.

Il faut s'attacher au traitement de tous ces foyers d'infection directe ou indirecte.

11° Les ulcères infectés, à moins de cas pressants, doivent être opérés à froid.

La vaccination paraît avoir une grosse valeur thérapeutique, mais doit être astreinte à des règles précises.

Lors de l'intervention, il faut éviter de toucher, de mobiliser, de sectionner le territoire infecté. Sinon on s'expose aux complications pulmonaires et péritonéales les plus graves.

Les gastrectomies larges, loin de la zone suspecte, sont logiques.

Mais la gastro-entérostomie, au besoin à distance du pylore, donne une grande sécurité immédiate et permet de réduire de vastes zones inflammatoires avec une rapidité extrême, facilitant toute intervention ultérieure.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
DUVAL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — 100 gastro-pylorotomies pour ulcère (*Bruxelles médical*, 1^{er} mai 1922).

ASTAIX Alice. — Les suites immédiates de la gastro-entérostomie (*Thèse de Paris*, 1924).

BASSLER. — Hématémèses et melæna dans l'appendicite chronique (*J. of. American Med. Association*, 2 juillet, 1921).

BARIE et BILLAUDET. — Parotidite double suppurée dans le cancer de l'estomac (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 23 novembre 1906, p. 1183).

BARTLE et HARKINS. — *American Journal of the medical sciences*, mars 1925 p. 373).

BASSET (A). — Résultats éloignés des opérations pour perforations des ulcères de l'estomac et du duodénum (*Bulletins (Soc. de Chirurgie)*, 1923-24, n° 6).

BASSET et ULRICH. — De la G. E. dans le traitement d'urgence de l'ulcère perforé de l'estomac et du duodénum (*Archiv. Mal. appareil digestif et nutrition*, 1921, p. 225).

BASSET (J.). — A propos de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire (*Soc. Biologie*, 1906).

BASSET (J.) et CARRE. — *Idem*.

BAUER. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac (*Archiv. Mal. appareil digestif et nutrition*, 1910, p. 73).

BAZY (L.). — La Vaccinothérapie en chirurgie (*Presse Médicale*, 14 mars 1925).

BERKELEY-MOYNIHAN. — L'ulcère gastrique et duodénal (*Traduct. V. Pauchet, G. Doin, éditeur*).

BEZANÇON et GRIFFON. — *Soc. anatomique* 1899, p. 409.

BILLINGS. — Focal infection (*J. Am. med. Assoc.*, 1914, 12 septembre).

BEGORAS. — La cholecysto-gastrectomie dans l'ulcère de l'estomac (*Archiv. für Klinische Chirurgie* t. CXXXIV, fasc. 1, janvier 1923).

BOHMAUSSON. — Traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux (*Acta Chirurgica Scandinavica. Analyse : Journal de Chirurgie*, mai 1926).

BRAITHWAITE. — The flow of Lymph from ileo-cæcal angle and its possible bearing on the cause of duodenal and gastric ulcer (*British J. Surgery*, juillet 1923).

Bulletins Société de Chirurgie. — 1923 : nos 1, 5, 9, 11, 12, 18, 25, 26, 28, 33 ; 1924 : nos 1, 4, 6, 7, 9, 21, 22, 24, 29 ; 1925 et 1926.

CAILLE-DURAND et L. MARRE. — Résultats immédiats et éloignés du traitement chirurgical dans 45 cas d'ulcères gastriques ou duodénal (*Archiv. Mat. appareil digestif*, 1912, p. 361).

CALMETTE. — Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques et tuberculose pulmonaire (*Biologie*, 28 juillet, 26 décembre 1906).

CANTACUZÈNE. — Pénétration des microbes morveux tués à travers les parois intestinales (*Biol.*, 1906, 15 décembre, p. 618).

CARNOT. — Pourquoi doit-on réséquer l'ulcère gastrique (*Paris Médical*, 1918). Les greffes muqueuses sur ulcères gastriques expérimentaux (*Archiv. Méd. Expérimentale*, 1908, p. 716).

CAUSSADE. — Ulcération gastrique. Hématémèse foudroyante (*Presse méd.* 30 janvier, 1897).

CELLER and TALHIMER. — Bacteriological and experimental

studies of gastric ulcer (*The J. of experimental méd.*, juin 1916).

CERF et PAULY. — Vaccination préventive antipneumococcique des opérés de l'estomac (*Bruxelles médical*, 15 juillet 1922).

CHABROL, LAPEYRE et LAURAIN. — Tubage d'Einhorn en pathologie gastro-duodénale (*Presse Méd.*, 3 février 1926).

CHALIER et MALLET-GUY. — De l'ulcère simple du colon ascendant (*Archiv. Mal. appareil digestif et nutrition*, 1923, p. 521).

CHAUFFARD. — Déterminations gastriques de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1882).

CHANTEMESSE et WIDAL. — Microbes de la dysenterie épidémique (*Bull. Acad. Méd.*, 17 avril 1888, p. 522-729).

CHEINISSE. — Gastrite phlegmoneuse (*Semaine médicale*, 2 décembre 1908, p. 577).

CHIARI (Otto M.). — Sur l'ulcus jéjunal post-opératoire (*Arch. für Klinische Chirurgie*, 1925, t. 134 p. 709).

CRISTOPHE. — Etiologie de l'ulcus récidivant et de l'ulcère gastro-jéjunal (*Arch. mal. app. dig.*, 1922, n° 4).

CRISTOPHE. — Résultats éloignés des diverses interventions pour ulcus de la petite courbure (Clinique du Pr Hartmann) (*Arch. mal. app. dig.*, 6-25-1923).

CLEMENT. — Infection dans l'ulcère gastro-duodéal (*Pr. Méd.*, 14 juillet 1926).

COTTON. — Infection du tractus gastro-intestinal (*Am. Jrn. of the med. Sciences*, septembre 1922, p. 329).

COLE. — Les ulcères gastriques (Analyses : (*Archiv mal. app. dig. et nutr.*, 1924).

COYON. — Flore microbienne de l'estomac (*Thèse Paris*, 1899-1900).

CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie. X^e livraison. Planches V et VI. Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac (*Acad. Sciences*, 1856. t. XLII, p. 81 et p. 421).

CUNÉO. — Envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac (*Thèse Paris*, 1900).

CURTIS. — Etude sur un cas de limite plastique gastro-intestinale (*Arch. méd. exp*, 1908, p. 625).

DEGUIGNAND. — Le cancer ulcérisé du pylore (*Thèse Paris*, 1922).

DELBET (Pierre). — Vaccinothérapie dans les hémorragies graves des ulcères gastro-duodénaux (*Revue de Chirurgie*, janvier 1925).

DELBET (Pierre). — *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*.

DELORE, COMTE, LABRY. — Contribution à l'étude des gastro-rragies de causes mal connues (*Pr. Méd.*, 20 janvier 1926).

DELORE, CREYSSEL, ROUGEMONT. — 2 modes larvés de réaction péritonéale en chirurgie gastrique (Circulus vitiosus et dilatation gastrique aiguë (Analyses : *Jrnl. Chir.*, t. XXVI, n° 5, 1925).

DELORE, MALLET GUY et VACHEY. — Formes multiples et récidivantes de l'ulcère estomac (Analyses : *J. Chir.*, t. XXVII, n° 4).

DESCOEUDRES. — Calcul salivaire et ulcère de l'estomac (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 1907, p. 139).

DESOURY et PORCHER. — De la présence de microbes dans le chyle normal chez le chien.

DIEULAFOY. — a) Exulcération simple (*Cliniq. Hôtel-Dieu*) ;
b) *Bull. Acad. Méd.*, 1898, p. 49.

DOBY. — Syphilis gastrique (*Thèse Lille*, 1923-24).

DUFOUR. — Hématémèses d'origine infectieuse (*Th. Paris*, 1898).

DUPLAIX. — *Acad. Méd.*, 23 janvier 1898, p. 90

DUVAL (Pierre). Ch. ROUX et MOUTIER. — 1^o *Bull. Soc. Chirurgie*, mai 1923, n° 18. De la septicité des parois gastriques et des lymphatiques périgastriques dans certains ulcères chroniques gastro-duodénaux. Importance de cette notion au point de vue des suites opératoires et des indications thérapeutiques.

— 2° *Pr. Médical*, 3 janvier 1925, rôle de l'infection dans les ulcères gastro duodénaux.

DUVAL (Pierre). — *Bulletin Soc. Chirurgie*, 20 février 1926, p. 189.

DUVAL (Pierre). — *Paris Médical*, 4 avril 1925.

DUVAL (Pierre), J. Ch. ROUX, GATELLIER et MOUTIER. — 1° *Bull. Soc. Chirurgie*, 13 mars 1926. Relations entre l'état infectieux des parois gastriques et certains troubles consécutifs à la gastro-entérostomie (circulus vitiosus aigu, chronique, tardif, ulcère dit peptique gastro-jéjunal.

— 2° *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la Nutrition*, janvier 1926.

DUVAL (Pierre) et J. Ch. ROUX. — Hémorragies sans ulcération dans les gastropathies douloureuses (*Arch. app. dig. et nutrition*, 14 janvier 1924 ; Soc. Gastro entérologie de Paris).

DUVAL (Pierre). — Ulcère de la petite courbure (XXIX^e Congrès de Chirurgie, 1920).

FAIX. — Soins pré et post-opératoires dans les interventions sur l'estomac (*Arch. mal. app. dig.*, 1911, p. 401).

FAROY. — Résultat du traitement chirurgical de 69 cas de cancer et ulcéro-cancers gastriques (*Arch. mal. app. dig.*, 1913).

FLÖRCKEN. — Sur la signification de la présence de ganglions lymphatiques enflammés dans le territoire gastrique (*Zentralblatt für Chirurg.*, 1923. 3 janvier n° 1, p. 13-15).

FRIEDEMANN. — Récidives après résections gastro-duodénales pour ulcère (Analyses : *J. Chir.*, t. XXVII, n° 4).

GALLIARD. — Pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac (*Th. Paris*, 27 février 1882).

GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies (*Th. de Paris*, 1899).

GATELLIER Vt. Pierre DUVAL. — Ulcères perforés (*Arch. app. dig. et nutrition*, 1^{er} janvier 1926).

GARNIER et SIMON. — Septicémie chez les lapins soumis au régime carné (*Biologie*, 14 décembre 1907, p. 667).

GILBERT et DOMINICI. — Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif (*Soc. Biologie*, 14 avril 1894, p. 277).

GILBERT et LIPPMANN. — Le microbisme salivaire normal (*Biologie*, 27 février 1904).

GINESTY. — Contribution à l'étude de l'ulcère de la petite courbure (*Thèse de Toulouse*, juin 1922).

GIRANDEAU. — A propos de 3 cas d'hématémèse infectieuse (*Journal des Praticiens*, 1898, p. 83).

GLAESSNER et WITTGENSTEIN. — Coloration de la muqueuse gastrique par injections sous-cutanées. Wiener Klinische Wochenschrift (8 novembre 1923, p. 791-92. (Analyse : *Arch. mal. app. dig.*, 1924).

GORKE. — Bacteriologie du suc duodenal (Mitteil Greng, Medz, Chir., 1922, t. XXXV. Fasc. 3). (Analyse : *Arch. mal. app. dig.*, 1923, p. 822).

GOT. — Gastrite aiguë ulcéreuse (*Thèse de Paris*, 1899).

GRIFFON. — Ulcération hémorragique de l'estomac (*Soc. anatomique*, 23 juin 1899, p. 611).

GUY. — Effet de la G. E. sur la fonction gastrique interprétée par la méthode du repas d'épreuve fractionné (*The British Journal of Surgery*, 1922-23, p. 403).

GERNEZ. — Intra-dermo-réaction (*Thèse Lille*, 1923-24).

GREGOIRE. — Les contre indications chirurgicales dans l'ulcère de l'estomac (*Bull. Soc. de Chir.*, 10 février 1926, p. 184).

GOSSET et LOEWY. — Matériel de suture dans les opérations sur l'estomac (*Soc. Chir.*, janvier 1920).

HAMANT. — Soins pré et post-opératoires chez les ulcéreux de l'estomac (*Rev. Méd. de l'Est*, p. 423).

HARTWELL. — Syphilis de l'estomac. Annals of Surgery. Vol. LXXI, n° 4, avril 1923, p. 767-790. (Analyse : *Journal de Chir.*, t. XXVII, n° 4).

HOLLER. — Protéinothérapie : Archiv für Verdauungskrankheiten, février 1922 (*Archives app. dig.*, 1923, p. 517).

HOLZWEISSIG. — Uber peptische Geschwursanbildung in jejunum (*Zentralblatt für Chir.*, 1922, p. 864-66).

HUGUENIN, — *Semaine Médicale*, 1904, p. 95.

JACOBS. — Sur la fièvre dans l'ulcus gastrique (*Medizinische Klin.*, 1923, n° 18, p. 609).

E. KOCH. — Pouvoir bactéricide du sous-nitrate de bismuth et du bismon (*Centralblatt für Bacteriologie*, 1902, p. 640).

KOUTJETZNY. — Archiv für Klinische Chirurg, 1921, fasc. 13, p. 559.

KOUTJETZNY. — Archiv für Verdauungskrankheiten, t. XXXVI, décembre 1923, fasc. 3 4, p. 18.

KOPELOFF. — Is the stomach focus infection (*Journ. of the med. Sciences*, january 1923, p. 120-130).

KUSS et LOBSTEIN. — Passage des poussières insolubles à travers l'intestin (*Biol.*, 1907, p. 139-64).

KLIPPEL et MATHIEU PIERRE-WEILL. — Complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (*Pr. Méd.*, 23 septembre 1911, p. 753).

LAMBRET. — Société de Chirurgie :

1^o Juin 1921.

2^o 20 juin 1923 : Vaccination préventive dans les opérations sur l'estomac.

3^o 13 mars 1926.

LAMY. — Les formations brunnériennes de l'estomac (*Arch. Mal. app. dig.*, 1924, p. 238).

LABRIEU. — Complications après G. E. (*Thèse de Bordeaux*, 1920).

LECÈNE. — Société de Chirurgie, 27 mars 1926, p. 326.

LEFEBVRE (G.). — Scopolamine morphine associée à l'anesthésie locale en chirurgie gastrique (*Th. Lille*, 1923-24).

LEJARS. — 1^o Angine et appendicite (*Semaine Médicale*, 29 juin 1904).

LEJARS. — 2° Ulcère calleux de la région pylorique (*Soc. de Chir.*, 11 mars 1903).

LETULLE. — Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodénum (*Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 août 1888, p. 360).

LIBERT. — Tubage duodénal (*Th. Paris*, 1924).

LOCWOOD et CHAMBERLIN. — Effet des alcalins sur la sécrétion et la motilité gastrique, évalué par l'analyse gastrique fractionnée (*Arch. of Internat. Med.*, 1923, 15 juillet, vol. 32, n° 1, p. 74-81). (Analyse : *Arch. Mal. App. dig.* 1924).

LOEPER et FORESTIER. — Lésions nerveuses du Pneumogastrique dans le cancer de l'estomac. (*Arch. Mal. App. Dig.*, p. 307).

LOEPER et MARCHAL. — 1° Digestion et disparition des leucocytes après la leucopédèse gastrique (*Progrès Médical*, 14 juillet 1923).

2° Pneumogastrique et ulcère de l'estomac (*Pr. Méd.*, 6 janvier 1926).

LOHR. — Bactériologie et Chirurgie gastrique (*Arch. für Klinische Chirurg*, 1924, p. 569).

LOEWY. — Ulcère peptique (*Thèse de Paris*, 1920-21).

LORENZ. — Fièvre dans l'ulcère de l'estomac (*Thèse de Berlin*, 1912).

MAC AULEY. — Phlegmon gastrique aigu (*The British Journal of Surgery*, 1922-23, p. 39).

MADLENER. — Utilité des Champs compresseurs (Analyse : *Journ. de Chirurgie*, t. XXVIII, n° 4).

MALLET-GUY et DUCROUX. — Les ulcères conjugués du pylore et du corps de l'estomac (*Pr. Méd.*, 7 août, 1926).

MARION (Georges). — De l'intervention chirurgicale dans le cours et dans les suites de l'ulcère simple de l'estomac (*Th. Paris*, 1897).

MATHIEU (Albert). — L'ulcus gastrique et duodénal. Pathologie gastro-intestinale (5^e série. Leçons réunies et publiées par J. Ch. Roux. G. Doin, 1920).

— La chirurgie de l'ulcère et le médecin (*Gaz. Hôpitaux*, 1914).

MATHIEU et MOUTIER. — Pathogénie de l'ulcère de l'estomac (*Arch. Mal. app. digestif*, août 1909).

MEYERINGH. — Présence de bactéries dans le cancer et l'ulcère gastrique (*Arch. für Klinische Chirurgie*, 1924, p. 100).

MOUTIER Fr. Voir Pierre Duval. — *Soc. Gastro-entérologie de Paris* : 4 juin 1923. Septicité de certains ulcères chroniques de l'estomac.

MOUTIER Fr. — De l'ulcère chronique spontané chez le chien à estomac isolé (*Arch. Mal. App. Dig.*, p. 49, 1910).

MONDOR et LAURET. — Les ulcères gastro-duodénaux perforés.

NAVEAU. — Troubles après G. E. (*Thèse Paris*, 1903-4).

NICOLAS et DERCAS. — Passage des bacilles tuberculeux après ingestion de l'intestin dans les chylifères et le canal thoracique (*Biologie*, 1902, p. 987).

ŒTTINGER. — Hypersécrétion à jeun, ulcère et ulcérations de l'estomac. Rapports étiologiques (*Arch. App. Dig.*, 1910, p. 561).

OBERLIN. — Thèse de Paris, 1924.

PAUCHET. — Indication et Technique de l'excision dans l'ulcère gastrique. (*Pr. Méd.* : 5 mars 1917).

PONCET, DELORE, LERICHE. — Chirurgie de l'estomac (*Acad. de Médecine*, 23 mars 1909).

PÉHU. Un cas d'hémorragie mortelle au cours d'une gastrite chronique totale, (*Arch. Gén. de Médecine*, déc. 1899, p. 661).

RADOIEVITCH. — Du meilleur traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre (*Thèse de Bordeaux*, 1924).

RAMOND Félix. — Les ulcères gastriques infectés (*Progrès. méd.* 1923, 1^{er} septembre, p. 433)

RAMOND (F) et HIRSCHBERG. — Le cancer érosif gastrique (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 Février 1923, p. 279).

RAZEMON Pierre. — *Thèse de Lille 1924*. Complications pulmonaires après intervention sur l'estomac.

ROGER. — Alimentation et digestion. (*Paris 1907*).

ROSENOW. — *The Journal of the Amer. Med. assoc.* 29 nov 1913.

ROSENON et SANDFORD. — *Journal of infect Diseases* : 1915. XVII. p. 219-226

ROSENOW. — *Jrnl of Amer Méd. Assoc*, 1915, p. 1691 ; *Surgery, Gynecology and obstetrics*, July 1921, vol 33, p.19-26.

RUPPE. — La pyorrhée alvéolo-dentaire. (*Pr. Méd.* 1925).

ROUX J, Ch : Voir Pierre Dural : (*Arch. Mal. App. Dig*, janvier 1926.

SALOZ et MOPPERT : Spasme pylorique (*Arch. Mal. App. Dig*) 1923.

SATTERLEE. — Infection du tractus gastro-intestinal (*Am. Journ. Of the Méd. Sciences*, septembre 1922. p. 313.)

SCHMID. — Etat du X dans l'ulcère de l'estomac. et du duodénum (Analyse : (*Journal de Chirurgie*, t. XXVII, n°6, juin 1926.)

SCHUR. — Pathogénie de la faim douloureuse et sa valeur pour le diagnostic de l'ulcère (*Wiener. Klin. Wochenschrift*, 10 août 1922, p. 684-686.)

D. SIMICI et C. DUMITRU. — Exploration de l'estomac par les colorants (*Arch. Mal. App. Dig*, 1924, p. 310.)

TELLIER Julien. — 1) Septicité bucco-dentaire. (*L'Odontologie*, 30 août 1906.)

— 2) La théorie des infections focales d'origine buccodentaires. (*Revue de Stomatologie*, 1922, p. 321.)

TIXIER Louis. — Les ulcères gastriques expérimentaux : Leur processus de réparation spontanée et par greffes (*Th. Paris*, 1908-1909.)

TURCK. — *Journ. of American Med. Assoc.*, juin 1906. Ulcère de l'estomac. Pathogénie.

TRASTOUR — L'entérocoque agent pathogène. (*Thèse Paris*, 1903-1904.)

VANSTEENBERGHE. — Passage du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale saine. (*Biol.*, p. 317, avril 1910.)

VERHIGEN et NOEVER. — Accidents de la gastro-entérostomie (*Journal Médical de Bruxelles*, 1910, n° 18, 5 mai.)

WALTON. — Ulcère du jejunum primitif (*The British Journal of Surgery*, 1922 23, p. 152)

WANKE. — Etude comparative de la G.E. et de la résection dans le traitement de l'ulcère gastrique (analyse *Journal Chir.* t XXVI, n°6, déc. 1925.)

WIDAL. — Note sur l'identité des différentes formes de l'infection puerpérale (*Acad. Méd.*, 29 mai 1888, p. 729.)

WURTZ et LEUDET. — Action pathogène du bacille lactique (*Arch. Méd. Expérimentale*, 1891, p. 485.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	11
CHAPITRE I. — Les signes infectieux au cours de l'ulcère gastrique ou duodénal.....	15
CHAPITRE II. — Particularités imprimées par l'infection aux signes cliniques de l'ulcère.....	77
CHAPITRE III. — La complication de l'ulcère infecté.....	89
— IV. — Formes cliniques de l'ulcère infecté	91
-- V. — Problèmes de diagnostic, soulevés par les ulcères gastriques infectés.....	107
CHAPITRE VI. — Recherche clinique des causes d'infection possible de l'ulcère.....	121
CHAPITRE VII. — Traitement des ulcères infectés, envisa- gés au point de vue chirurgical.....	130
OBSERVATIONS.....	139
Températures fébriles.....	139
— atypiques.....	147
— régulières.....	158
Obs. du service du Prof. Duval non classées dans les 3 groupes ci-dessus.....	173
Obs. récentes, choisies dans le service du Prof. Cunéo.....	176
CONCLUSIONS.....	181
BIBLIOGRAPHIE.....	187

1927. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.

